Zur Frage von Beziehungen zwischen den Symptomen der akuten Phase eines Myokardinfarktes und seiner Prognose

Eine Auswertung von 494 Fällen mit Hilfe der Datenverarbeitung

Andreas Michael Überreiter

1977

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546820_0011

Aus der Stiftsklinik Augustinum
(Professor Dr.med. D.MICHEL)
in München 70, Stiftsbogen 74

ZUR FRAGE VON BEZIEHUNGEN ZWISCHEN DEN SYMPTOMEN DER AKUTEN PHASE EINES MYOKARDINFARKTES UND SEINER PROGNOSE

Eine Auswertung von 494 Fällen
mit Hilfe der Datenverarbeitung

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Andreas Michael Überreiter
aus München

München 1977

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. D. Michel
Mitberichterstatter: Prof. Dr. H. Karl
Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Mai 1977

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

1. EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG DER ARBEIT

Der Myokardinfarkt ist zu einer der meist gefürchteten Krankheiten in der Bundesrepublik wie in anderen vergleichbaren Industriestaaten herangewachsen. Er ist nach wie vor mit einer hohen Letalität und mit einer hohen Invaliditätsrate belastet.

Eine Großzahl der Arbeiten der letzten Jahre setzten sich mit den Risikofaktoren des Myokardinfarktes auseinander und machten seine multifaktorielle Genese offensichtlich. Das Augenmerk ist jetzt vor allem auf die Prophylaxe der zahlreichen disponierenden Faktoren gerichtet. Aber gerade die prophylaktischen Ansatzmöglichkeiten sind weitgehend beschränkt, weil sie teilweise erheblich in die Lebensgewohnheiten unserer Gesellschaft eingreifen.

So wird mit einem weiteren Ansteigen der Zahl der Infarkttoten zu rechnen sein, die laut den Veröffentlichungen des Statistischen Bundesamtes in Wiesbaden in den Jahren 1968 bis 1972 von 59.700 auf 70.900, also um ca. 19% angestiegen ist.

Man wird sich folglich auch in Zukunft mit der Klinik des Myokardinfarktes weiterforschend befassen und versuchen müssen, die große Zahl der Infarkttoten zu senken.

Für einen optimalen therapeutischen Einsatz ist erforderlich, die jeweilige klinische Situation und deren Prognose zu überblicken.

Vorarbeit dazu haben neben vielen anderen vor allem A.A.F. PEEL (1962) und R.M.NORRIS (1969 und 1970b) mit ihren Prognoseindices geleistet.

Diese Indices erschienen uns jedoch, gemessen an der vielfältigen Symptomatik des Myokardinfarktes, zu streng sche-

matisiert. Die Zahl der Fälle, die sich nicht in diese Schemata mit ausreichender Befriedigung einordnen lassen, ist zu groß.
Alle anderen uns vorliegenden Arbeiten hatten nur bestimmte Symptome oder Symptomengruppen in Beziehung zur Prognose gesetzt, so daß wir hier eine umfassendere Arbeit vermißten. Da wir die Krankengeschichten von 494 Infarktpatienten datengerecht erfaßt hatten, unternahmen wir den Versuch, die Symptome und die Prognose aufeinander zu beziehen.

Dabei legten wir das Hauptaugenmerk auf die Symptome der akuten Phase und es genügte uns nicht, die Letalität im Krankenhaus und nach der Entlassung als einzige prognostische Kriterien zu verwenden, sondern auch die Reinfarktquote im Krankenhaus und nach der Entlassung, die Beschwerden nach der Entlassung und die Arbeits- oder Leistungsfähigkeit nach Infarkt sollten die prognostische Seite aus vielfältiger Sicht darstellen.

Somit konnten wir weitere Antworten zur Frage von Beziehungen der Symptome des Myokardinfarktes und seiner Prognose beitragen.

2. MATERIAL UND METHODIK

2.1 Datenerfassung

Aus dem Krankengut der Jahre 1964 - 1970 der Stiftsklinik Augustinum wurden retrospektiv die Krankenblätter von 494 Patienten mit Myokardinfarkt ausgewertet.

In die Untersuchungsreihe aufgenommen wurden von ursprünglich 700 Fällen nur jene, bei denen mindestens zwei der drei Kardinalsymptome

Infarktschmerz
EKG-Befund oder
Enzymbefund

in der Akutphase vorhanden waren.

Antworten über den weiteren Verlauf erhielten wir durch Anschreiben der Patienten, durch persönliche und telefonische Nachfrage bei ihnen, ihren Ärzten und Verwandten.

Da die Angaben mit Hilfe der EDV (elektronischen Datenverarbeitung) gesammelt und ausgewertet werden sollten, arbeiteten wir nach Vorlagen von Prof.Dr. D.MICHEL Erfassungsbögen aus, in die alle Ausprägungen der erfaßten Merkmale nach einem selbst erstellten Zahlencode eingetragen werden konnten, die einen Umfang von 24 Seiten pro Patient erreichten und die im Matrizendruckverfahren hergestellt wurden.

2.2 Datenumsetzung

Die Ergebnisse der Erfassungsbögen wurden auf Lochkarten übertragen.

Zur Erleichterung der Lochkartenherstellung und Programmierung war es notwendig, die anfangs je nach Merkmal unter-

schiedlich gewählte Spaltenzahl des Codes auf jeweils zwei Spalten pro Merkmal zu vereinheitlichen.

Zudem verringerten wir durch Zusammenfassung und Streichung die ursprünglich geplanten 15 auf drei Lochkarten pro Patient, weil die Patientenzahl zu gering war, um bei der großen Menge der Einzeldaten sinnvoll Kombinationen durchführen zu können, und weil die zur Aufarbeitung benötigten Rechenzeiten auf ein wissenschaftlich und wirtschaftlich vertretbares Maß beschränkt werden mußten.

Trotzdem waren es immer noch 103 Merkmale pro Patient, die auf den drei Lochkarten erfaßt und auf Magnetband gespeichert wurden.

Diese Angaben wurden vor der Verarbeitung ausgedruckt, auf Übertragungsfehler stichprobenartig überprüft und korrigiert.

2.3 Datenverarbeitung

Im Institut für medizinische Statistik, Dokumentation und Datenverarbeitung der technischen Universität München wurden uns, unter Leitung und ständiger Beratung von Dr.BLOMER die zur Auswertung notwendigen Programme zur Verfügung gestellt und zum Großteil neu erarbeitet.

So erhielten wir zuerst eine reine Zählstatistik der Häufigkeitsverteilung der Merkmale mit ihren Ausprägungen mit Prozentangaben. Diese ermöglichte uns eine weitere Fehlerkorrektur, Sortierung der Einzeldaten nach Brauchbarkeit und Präzisierung der Themen.

Anschließend führte Dr. K.KOFFLER nach einem selbst erstellten Programm die Kombination eines gewünschten Merkmales mit anderen durch, zunächst nur mit Ausdruck der Patienten-

zahlen, dann aber zusätzlich mit Prozentangaben der vertikalen und horizontalen Gruppen.

Damit war die Grundlage für diese Arbeit geschaffen.

Jedes prognostische Merkmal konnte mit je einem gewünschten Symptom kombiniert werden.

Dabei wurden nur die Patienten verwendet, bei denen sowohl zum jeweiligen Symptom als auch zum gewählten prognostischen Merkmal Angaben vorhanden waren. Das führte bei den einzelnen Fragestellungen zu verschieden großen Ausgangskollektiven, die deshalb bei der Darstellung der Ergebnisse immer wieder zahlenmäßig aufgeführt wurden.

Die später erhaltene Möglichkeit, in einem Arbeitsgang ein prognostisches Merkmal mit mehreren Symptomen zu kombinieren, hatte für diese Arbeit wenig Sinn, weil es eine noch größere Aufsplitterung der Patientengruppen bedeutet und somit jeglichen Aussagewert verloren hätte.

Vielmehr war eine weitere Auslese der Symptome und Zusammenfassung der Symptomausprägungen und Ausprägungen der prognostischen Merkmale nötig, um einen wissenschaftlich anerkannten, statistischen Test der Ergebnisse durchführen zu können:

X^2 - Test für k-unabhängige Fälle[1], der nur bei großen Fallzahlen brauchbar ist. Je kleiner in diesem Test die Größe "p" ist, desto kleiner ist die Zufälligkeit der Ergebnisse.

---

1) siehe Lothar Sachs, Statistische Auswertungsmethoden, 3. Aufl., ab S. 174.

3. EIGENE ERGEBNISSE

3.1 Letalität

3.1.1 Allgemeines

3.1.1.1 Ausprägung des prognostischen Merkmales

Von 19 der 494 Patienten hatten wir keine Angaben zur Letalität.
Die restlichen 475 Patienten hatten entsprechend den 11 Ausprägungen folgende Prognose:

307 Patienten (65%) lebten noch (Ausp. 1) zur Zeit der Auswertung.
87 Patienten (18%) waren im Krankenhaus verstorben, davon
23 Patienten (5%) innerhalb eines Tages n.Aufn. (Ausp. 2) und
64 Patienten (13%) während des nachfolgenden Krankenhausaufenthaltes (Ausp.3).

26,4 % der Todesfälle im Krankenhaus ereigneten sich am 1. Tag.
Nach der Entlassung starben noch 81 Patienten (17 %),
davon bis zu einem Jahr nachher 48 Patienten (10 %).

Die genauere Aufschlüsselung der Todesfälle nach der Entlassung ergab folgende Verteilung:

Im Zeitraum
bis 6 MO n.Ent. (Ausp.10) waren 20 Pat. (4 %) gestorben,
ab 6 MO bis 1 Jhr.n.Ent. (Ausp.11) 20 Pat. (4 %),
bis 1 Jhr.n.Ent. (Ausp.4) 8 Pat. (2 %),
bis 2 Jhr.n.Ent. (Ausp.5) 13 Pat. (3 %),
bis 3 Jhr.n.Ent. (Ausp.6) 8 Pat. (2 %),
bis 4 Jhr.n.Ent. (Ausp.7) 5 Pat. (1 %),
bis 5 Jhr.n.Ent. (Ausp.8) 5 Pat. (1 %), und
bis 6 Jhr.n.Ent. (Ausp.9) 2 Pat.

Dabei ist zu berücksichtigen, daß wir bei den Patienten des Jahres 1964 den Zeitraum von 6 Jahren überblickten, bei den Patienten des Jahres 1970 nur noch den eines Jahres.

Die Letalität betrug also insgesamt für den Zeitraum von 1 - 6 Jahren nach Eintritt des akuten Ereignisses 35%.

3.1.1.2 Geschlecht und Alter

Erfaßt wurden 374 Männer (79%) und 101 Frauen (21%), das Verhältnis war also 3.7 : 1.

Die Letalität beider Geschlechter zeigte keine deutlichen Unterschiede und sei nur der Vollständigkeit halber dargestellt:

	Männer		Frauen	
Gesamt - Letalität	35.4%		36.6%	
Std. bis 1 TG		4.2%		3.3%
davon i.KH	20.9%		20.2%	
2 TG und mehr		16.7%		16.9%
und nach Entlassung	14.5%		16.4%	
davon bis zu 1 Jhr. n.Ent.	8.5%		10.0%	

Insgesamt also hatten die Frauen eine etwas höhere LE nach Entlassung bei einer minimal niedrigeren LE im Krankenhaus als die Männer, was teilweise dadurch zu erklären ist, daß die Frauen im Durchschnitt zu den höheren Altersgruppen gehörten.

Mit steigendem Alter wurde erwartungsgemäß die Letalität größer. Dabei nahm in größtem Ausmaße die Krankenhausletalität zu, vor allem die in der Zeit nach einem Tag KH-Aufenthaltes. Diese wuchs ab den 60-jährigen Patienten mit jeder Altersgruppe um mehr als das Doppelte.

Tab. 1:

Letalität der Altersgruppen bei 475 Infarktpatienten

Alter	nicht verstorben (Ausp.1)	im KH verst. am 1.TG (Ausp.2)	nach 1.TG (Ausp.3)	Kh - LE gesamt (Ausp.2 +3)
30-39 Jhr. (n= 12= 2%)	11 (92%)	0	0	0
40-49 Jhr. (n= 48=10%)	40 (83%)	2 (4%)	0	2 (4%)
50-59 Jhr. (n=131=27%)	108 (82%)	5 (4%)	5 (4%)	10 (8%)
60-69 Jhr. (n=180=38%)	109 (61%)	9 (5%)	24 (13%)	33 (18%)
70-79 Jhr. (n= 81=18%)	33 (41%)	6 (7%)	22 (27%)	28 (35%)
80 Jhr.u.m. (n= 23= 5%)	6 (26%)	1 (4%)	13 (57%)	14 (61%)
SUMME (n=475=100%)	307 (65%)	23 (5%)	64 (13%)	87 (18%)

Die Überlebensaussichten nach Entlassung verschlechterten sich bei den Patienten mit höherem Alter nicht so eindeutig, waren aber ab dem 60. Lebensjahr wesentlich geringer.

Von der kleinen Gruppe der 80-Jährigen und Älteren lebten 1 Jhr. n.Entl. nur noch 26 %, von den 50 - 59 Jährigen lebten nach dieser Zeit noch 86 %.

LE der Altersgruppen (Forts. Tab. 1)

Alter	nach Entlassung verst. im 1.Jhr. (Ausp.4,10,11)	LE nach Entl. gesamt (Ausp. 4 bis 11)
30-39 Jhr.	0	1 (8%)
40-49 Jhr.	3 (6%)	6 (13%)
50-59 Jhr.	8 (6%)	13 (10%)
60-69 Jhr.	23 (13%)	38 (21%)
70-79 Jhr.	11 (14 %)	20 (25%)
80 Jhr.u.m.	3 (13%)	3 (13%)
SUMME	48 (10%)	81 (17%)

3.1.1.3 Zeitpunkt des Infarktes

Das Infarktereignis fand

bei 246 Pat. (52%) Std. bis 1 TG vor Aufnahme,
116 Pat. (25%) 2 - 6 TG vor Aufnahme,
76 Pat. (16%) 1 - 3 WO vor Aufnahme,
14 Pat. (3%) 1 MO u. mehr vor Aufnahme,
4 Pat. (1%) Std. bis 1 TG nach Aufnahme,
5 Pat. (1%) 2 - 6 TG nach Aufnahme und
10 Pat. (2%) 1 - 3 WO nach Aufnahme statt.

Je länger das Ereignis vor der stationären Aufnahme zurücklag, desto weniger Patienten starben im Krankenhaus. Die Letalität nach Entl. wurde davon wenig beeinflußt.

Extrem hoch war die LE bei den 19 Patienten, die nach Aufnahme ihren Infarkt erlitten hatten. Von dieser Gruppe verließen das Krankenhaus nur 8 Pat. und ein Jahr später lebten noch 4 Patienten.

3.1.2 Die Symptome

3.1.2.1 Erste Anzeichen

Von 453 Patienten hatten wir brauchbare Angaben:

255 Pat. (56%) hatten keine ersten Anzeichen (SA1) und bei
198 Pat. (44%) waren plötzlich auftretende Stenokardien oder eine Häufung und/oder Verstärkung bestehender Stenokardien, manchmal auch neu oder verstärkt auftretende Atemnot oder eine nicht näher zu definierende Verschlechterung des Allgemeinbefindens aufgefallen.

Das Intervall zwischen den Prodromata und dem akuten Infarktereignis war bei

40 Pat. (20% der Pat. mit Prodromata) Std. bis 1 TG (SA2),
54 Pat. (27% der Pat. mit Prodromata) 2 - 6 TG (SA3),

72 Pat. (36% der Pat. mit Prodromata) 1 - 3 WO (SA4) und
32 Pat. (16% der Pat. mit Prodramata) 1 MO u.mehr (SA5).

Die Patienten mit ersten Anzeichen (SA2 - SA5) wiesen eine mäßig höhere KH-LE bei etwa gleicher Gesamt-LE auf als die Patienten ohne (SA1).

Dabei starben von der Gruppe SA4 i.KH 18 Pat. (25%),
bei einer Gesamt-LE von 42% (30 Pat.)
und von der Gruppe SA3 i.KH 12 Pat. (23%),
bei einer Gesamt-LE von 30% (16 Pat.).

Diese Ergebnisse waren statistisch von geringem Wert (p .20).

3.1.2.2 Schmerzen

Nur 22 der 450 Patienten hatten keinen Infarktschmerz, das entsprach 5%.

Von diesen lebten zur Zeit der Auswertung nur noch 11 Pat. (50%). 6 Pat. waren i. KH, 4 Pat. 1 Jhr. n.Entl. und 1 Pat. 2 Jhr. n.Entl. gestorben.

3.1.2.2.1 Schmerzqualität

Von den 428 Pat. mit Schmerzen konnten

197 Pat. (45%) den Schmerz nicht näher definieren (SA2).
74 Pat. (17%) beschrieben den Schmerz als druckartig (SA3),
48 Pat. (11%) als strechend (SA4),
53 Pat. (12%) als krampfartig (SA5),
38 Pat. (9%) als brennend (SA6) und
18 Pat. (4%) als ziehend (SA7).

Von den Patienten der Gruppe SA2 starben i. KH 44 Pat. (23%) und insgesamt 23 Pat. (42%), viel mehr als in den Gruppen SA3 - SA7, die eine Gesamt-LE zwischen 27% bei SA3 und 19% bei SA4, und eine KH-LE zwischen 11% bei SA7 und 6% bei SA4 hatten.

Diese Ergebnisse waren statistisch ausreichend hoch signifikant (p .01).

3.1.2.2.2 Schmerzlokalisation

Von 422 Patienten war der Schmerz bei

44 Pat.(10%) in der Brust links (SA1),
6 Pat.(1%) in der Brust rechts (SA2),
39 Pat.(9%) in der Brust beidseitig (SA3),
305 Pat.(72%) retrosternal (SA4),
20 Pat.(5%) im Oberbauch (SA5) und
8 Pat.(2%) gürtelförmig (SA6).

Nur insgesamt 10 Pat. (23%) der Gruppe mit SA1 waren zur Zeit der Auswertung gestorben, davon 4 Pat. (9%) i. KH, und zwar keiner am 1. TG.

Von der Gruppe mit SA2 starb keiner der Pat. i.KH.

Auch die Gruppe mit SA3 hatte keine Todesfälle am 1. TG i. KH, aber später i. KH 7 (18%) und im gesamten 13 (33%).

Die LE der größten Gruppe mit SA4 entsprach dem Durchschnitt.

Aus der Gruppe mit SA5 erlitten von insgesamt 6 Todesfällen 2 Pat. den Tod am 1. TG i. KH.

Von den 8 Pat. der Gruppe mit SA6 starb die Hälfte i.KH und zusätzlich ein Pat. innerhalb 1 Jhr. n.Entl.

Der Signifikanztest war wegen der kleinen Fallzahlen der Einzelgruppen hier ungeeignet.

3.1.2.2.3 Schmerzausstrahlung

Hierzu hatten wir von 417 Patienten brauchbare Angaben.

Die 158 Pat. (38% von 417 Pat.), die keine Ausstrahlung (SA1) angaben, wiesen mit 29 Todesfällen (18%) eine höhere KH-LE auf als die 259 Pat. (62% von 417 Pat.) mit Ausstrahlung (SA2 - SA16), von denen 26 Pat. (10%) i.KH starben.

Die Gesamt-LE war in beiden Kollektiven etwa gleich.

Die Patienten mit Ausstrahlung hatten prozentual im Hinblick auf alle 417 Patienten gesehen - folgende Verteilung:

li.ob. KH.(SA2)	2 Pat.	(0%)
li. Schulter (SA3)	11 Pat.	(3%)
li. Arm (SA4)	106 Pat.	(25%)
li. Hand (SA5)	7 Pat.	(2%)
Hals li. (SA6)	4 Pat.	(1%)
Gesicht li. (SA7)	1 Pat.	(0%)
re. Arm (SA8)	6 Pat.	(1%)
ob. KH. bds. (SA9)	7 Pat.	(2%)
Schulter bds. (SA10)	6 Pat.	(1%)
li. u. re. Arm (SA11)	44 Pat.	(11%)
li. u. re. Hand (SA12)	9 Pat.	(2%)
Hals bds. (SA13)	13 Pat.	(3%)
Gesicht bds. (SA14)	2 Pat.	(0%)
Oberbauch (SA15)	13 Pat.	(3%)
Rücken (SA16)	27 Pat.	(6%)

Statistisch nicht verwertbar, aber der Vollständigkeit halber seien dazu die Beziehungen zur Letalität dargestellt:

Kein Patient verstarb aus den Gruppen mit SA7, SA9 und SA14.

Mindestens 10% weniger als im Durchschnitt der Gesamt-LE, der hier 31% betrug, verstarben aus den Gruppen mit

SA3, nämlich 1 Pat. (9%),
SA8, nämlich 1 Pat. (17%),
SA13, nämlich 2 Pat. (15%) und
SA16, nämlich 5 Pat. (19%).

Mindestens 10% mehr als im Durchschnitt der Gesamt-LE verstarben aus den Gruppen mit

SA2, nämlich 1 Pat. (50%),
SA5, nämlich 3 Pat. (43%) und
SA12, nämlich 5 Pat. (56%).

Im KH verstarb kein Patient aus den Gruppen mit SA2, SA3, SA6, SA7, SA8, SA9, SA13 und SA14.

Die höchste KH-LE war in den Gruppen mit

SA15, mit 4 Todesfällen (31%) und
SA12, mit 2 Todesfällen (22%).

3.1.2.2.4 Schmerzdauer

Von 341 Patienten hatten wir dazu verwertbare Aufgaben.
Bei 23 Pat. (7%) dauerte der Schmerz Minuten (SA1),
51 Pat. (15%) Stunden (SA2),
68 Pat. (20%) trat der Schmerz schubweise auf (SA3) und
199 Pat. (58%) war er anhaltend (SA4).

Dauerte der Schmerz Stunden (SA2) anstatt Minuten (SA1), so starben i.KH im prozentualen Verhältnis doppelt so viele Patienten.

Die meisten Todesfälle hatte die Gruppe mit SA3 zu beklagen; 27 Pat. (40%) starben insgesamt, davon 11 Pat. (16%) i.KH.

Die statistische Signifikanz dieser Ergebnisse war mit p .20 gering.

3.1.2.3 Aktivität

370 Patienten haben Auskünfte gegeben, in welchem Aktivitätszustand sie sich befanden, als das akute Infarktereignis über sie hereinbrach.

194 Pat. (52%) traf das Ereignis in Ruhe und im Schlaf (SA1),
88 Pat. (8%) beim Spazierengehen (SA3),
32 Pat. (9%) bei körperlicher Aktivität (SA4),
16 Pat. (4%) unmittelbar bei ungewöhnlichen Anstrengungen (SA5) und
12 Pat. (3%) beim Essen (SA6).

Die Gruppe mit SA1, über die Hälfte dieses gesamten Kollektives, wies die höchsten LE-Ziffern auf.

Insgesamt starben nämlich 77 Pat., was 40% entspricht, gegenüber einer Gesamt-LE von 12% bis 25% der Gruppen mit SA2 - SA6.

Auch die KH-LE war mit 42 Pat. (22%) weit höher als in den Gruppen mit SA2 - SA5, die 3% bis 8% betrug.

Nur aus der kleinen Gruppe mit SA6 starben von 12 Pat. immerhin 3 Pat. i.KH.

Mit p .01 waren diese Ergebnisse statistisch ausreichend hoch signifikant.

3.1.2.4 Allgemeinsymptome

3.1.2.4.1 Schwindel

Von insgesamt 413 Patienten hatten

265 Pat. (64%) keinen Schwindel (SA1),
94 Pat. (23%) Schwindel (SA2) und
54 Pat. (13%) eine Ohnmacht (SA3).

Aus der Gruppe mit SA1 starben
30 Pat. (11%) i.KH und 52 Pat. (20%) n.Entl.,
aus der Gruppe mit SA2
18 Pat. (19%) i.KH, davon 7 Pat. (7%) am 1. TG. und 10 Pat. (11%) n.Entl.
Die Gruppe mit SA3 hatte eine hohe KH-LE, dort starben nämlich 20 Pat. (37%). Nach Entl. starben noch 7 Pat. (13%), insgesamt also 27 Pat. (50%).

Diese Ergebnisse waren statistisch hoch signifikant. Im Test war p .001.

3.1.2.4.2 Übelkeit

Dieses Kollektiv von 410 Patienten teilte sich auf in
267 Pat. (65%) ohne Übelkeit (SA1),
63 Pat. (15%) mit Übelkeit (SA2),
18 Pat. (4%) mit Brechreiz (SA3) und
62 Pat. (15%) mit Erbrechen (SA4).

Gegenüber den Patienten ohne diese Symptome (SA1), die in etwa dem Durchschnitt entsprechende LE-Ziffern hatten, starben von den Gruppen mit SA2 - SA4
i.KH nur 15 Pat. (10%) und n.Entl. nur 18 Pat. (13%),
insgesamt also nur 33 Pat. (23%).

Die genauere Verteilung dazu waren
bei der Gruppe mit SA2
5 Todesfälle i.KH (8%) und 5 Todesfälle n.Entl. (8%),
insgesamt also 10 Todesfälle (16%),
bei der Gruppe mit SA3
kein Todesfall i.KH und 3 Todesfälle n.Entl. (17%),
und bei der Gruppe mit SA4
10 Todesfälle i.KH (16%) und 10 Todesfälle n.Entl. (16%),
insgesamt also 20 Todesfälle (32%).

Die statistische Signifikanz war mit p .10 gering.

3.1.2.4.3 Diarrhoe

21 Pat. (5%) von 416 Patienten hatten eine Diarrhoe.
Keiner von diesen starb i.KH, aber 4 Pat. (19%) n.Entl.

Der Signifikanztest erübrigte sich hier.

3.1.2.4.4 Schweißausbruch

Von den 402 Patienten dieses Kollektives hielten sich die Patientengruppen mit Schweißausbruch (SA2) und die ohne Schweißausbruch (SA1) in etwa die Waage.

196 Pat. (49%) hatten einen Schweißausbruch.

Die Gesamt-LE dieser Patienten war nur unmerklich erhöht, was sich gleichermaßen auf die LE i.KH als auch auf die LE bis 1 Jhr. n.Entl. bezog.

Statistisch gesehen war dieser Unterschied ohne Aussagewert (p .70).

3.1.2.4.5 Angst

Nur von 296 Patienten - 62% von 475 Pat. - erhielten wir dazu Angaben.

212 Pat. (72%) hatten keine Angst (SA1),
84 Pat. (28%) hatten Angst (SA2).

Die Gruppe mit SA1 hatte i.KH 21 Todesfälle (10%) und n.Entl. 38 (28%). Dagegen starben von der Gruppe mit SA2 17 Pat. (20%) i.KH und 13 Pat. (16%) n.Entl.

Die statistische Signifikanz der Ergebnisse war mit p .10 gering.

3.1.2.4.6 Atemnot

Von 400 Patienten hatten im Zusammenhang mit der akuten Attacke
194 Pat. (48.5%) Atemnot (SA2) und
206 Pat. (51.5%) keine (SA1).

Aus der Gruppe der Patienten ohne Atemnot starben i.KH nur 16 Pat. (8%) und n.Entl. 28 Pat. (14%).

Dagegen waren die Überlebensaussichten der Patienten mit Atemnot deutlich geringer.

Im KH starben nämlich 44 Pat. (23%) und n.Entl. 38 Pat. (19%),
insgesamt also 82 Pat. (42%).

Für diese Ergebnisse ergab sich statistisch mit p .001 eine hohe Signifikanz.

3.1.2.5 Bewußtsein

Bei KH-Aufnahme hatten 475 Patienten folgende Bewußtseinszustände:

397 Pat. (84%) waren klar (SA1),
56 Pat. (12%) waren getrübt (SA2),

9 Pat. (2%) waren bewußtlos (SA3) und
13 Pat. (3%) waren erregt (SA4).

Machten auch die 78 Pat. der Gruppen mit SA2 - SA4 nur 16% der Gesamtzahl aus, so war doch die LE auffallend hoch.

Von den Patienten mit getrübtem Bewußtsein (SA2) starben innerhalb eines Tages n.Aufn.i.KH 8 Pat. (14%), dann noch 17 Pat. (30%) und 6 MO n.Entl. waren weitere 6 Pat. (11%) gestorben. Zusammen starben i.KH 25 Pat. (44%) und n.Entl. 13 Pat. (24%).

Noch betrüblicher war das Schicksal der bewußtlosen Pat. (SA3), von denen zur Zeit der Auswertung nur noch 2 Pat. lebten. 3 Pat. waren am 1. TG und 4 Pat. später i.KH verstorben.

Auch die 13 Pat., die erregt waren, hatten eine erschreckend hohe LE.
8 Pat. starben i.KH, davon 2 Pat. innerhalb 1 TG nach Aufnahme und 1 Pat. starb 6 Jhr. n.Entl.

Für die Gruppen mit SA1 und SA2 war der statistische Test anwendbar und ergab mit p .001 eine hohe Signifikanz.

3.1.2.6 S c h o c k

79 Pat. (17%) von 473 Patienten kamen im Schock zur Aufnahme oder erlitten ihn im Laufe des stationären Aufenthaltes.

Davon lebten zur Zeit der Auswertung nur noch 26 Pat. (33%). Im KH waren 36 Pat. (45%) gestorben, nach Std. bis 1 TG n. Aufn. bereits 16 Pat. (20%).

Nach der Entl. waren es noch 17 Pat. (22%).

Statistisch gesehen waren diese Ergebnisse mit p .001 hoch signifikant.

3.1.2.7 Blutdruck

Von den 474 Patienten mit Angaben zu dieser Fragestellung hatten bei KH-Aufnahme

253 Pat. (53%) einen normalen RR (SA1),
175 Pat. (37%) einen RR höher als 140/90mmHg (SA2) und
46 Pat. (10%) eines RR unter 110/70mmHg (SA3).

In der Gruppe mit SA1 waren am wenigsten Todesfälle zu beklagen, nämlich i.KH 35 (13%), dabei am 1. TG 6 Todesfälle (2%), und n.Entl. 42 Todesfälle (17%).
Die Sterberate der Gruppe mit SA2 entsprach mit 33 Pat. (19%) i.KH und 30 Pat. (17%) n.Entl. dem Durchschnitt.
Dagegen war die LE der Gruppe mit SA3 i.KH mit 18 Pat. (40%) sehr hoch.
Zudem waren 6 MO n.Entl. weitere 5 Pat. (11%) gestorben, von insgesamt 9 Pat. (19%) n.Entl.
Zur Zeit der Auswertung lebten also aus dieser Gruppe von 46 Pat. nur noch 19 Pat. (41%).

Statistisch erwiesen sich diese Ergebnisse mit p .001 als hoch signifikant.

3.1.2.8 Pulsfrequenz

Bei der stationären Aufnahme hatten von 471 Patienten

206 Pat. (44%) eine normale Pulsfrequenz (SA1),
251 Pat. (53%) eine Frequenz über 80 Schläge/Min. (SA2) und
14 Pat. (3%) eine Frequenz unter 60 Schläge/Min. (SA3).

Aus der Gruppe mit SA1 starben mit Abstand am wenigsten Patient:
Insgesamt 48 Pat. (23%),
davon i.KH 21 Pat. (10%) und n.Entl. 27 Pat. (13%).

Von den Patienten mit Tachykardie (SA2) - über die Hälfte dieses Gesamtkollektives - waren zur Zeit der Auswertung insgesamt 109 Pat. (43%) gestorben,

davon i.KH 59 Pat. (24%) und zwar vor allem nach dem 1. TG (18%) und n.Entl. 50 Pat. (19%).

Für die 14 Patienten mit Bradykardie (SA3) waren die Aussichten noch schlechter. Nur noch die Hälfte von ihnen lebte zur Zeit der Auswertung; 3 Pat. waren i.KH gestorben, 3 Pat. innerhalb eines Jahres n.Entl. und ein Pat. 6 Jhr. n.Entl.

Der statistische Test konnte nur auf die Ergebnisse der Gruppen mit SA1 und SA2 angewandt werden und ergab mit p .001 eine hohe Signifikanz.

3.1.2.9 Temperatur

Die Temperaturen von 463 Patienten waren am Aufnahmetag
bei 202 Pat. (44%) normal (SA1),
210 Pat. (45%) subfebril (SA2) und
51 Pat. (11%) febril (SA3).

Die Patienten aller Gruppen hatten eine dem Durchschnitt entsprechende Gesamt-LE.
Lediglich die KH-LE der Gruppe mit SA1 war um 3% geringer als die der Gruppe mit SA2 und um 4% geringer als die der Gruppe mit SA3.

Diese Ergebnisse waren im statistischen Test nicht brauchbar (p .90).

3.1.2.10 Digitalisbedürftigkeit

Von 470 Patienten kamen 299 Pat. (64%) mit einer Digitalisbedürftigkeit aufgrund der klinischen Befunde zur Aufnahme oder entwickelten sie im Verlaufe ihres stationären Aufenthaltes (SA2).

171 Pat. (36%) blieben davon verschont (SA1).

Nur 3 (2%) der Patienten mit SA1 starben i.KH und 25 Pat. (14%) n.Entl.,
insgesamt also nur 28 Pat. (16%).

Von den Patienten mit SA2 dagegen starben insgesamt 135 Pat. (45%), davon i.KH 79 Pat. (27%), und zwar vor allem in der Zeit nach dem 1. TG n.Aufn. (62 Pat., was 21% entspricht) und n.Entl. 56 Pat. (18%), und zwar innerhalb eines Jahres 39 Pat. (14%).

Statistisch waren diese Ergebnisse mit p .001 hoch signifikant.

3.1.2.11 Lungenödem

Von 467 Patienten bekamen 24 Pat. (5%) ein Lungenödem.
Zur Zeit der Auswertung lebten davon noch 9 Pat. (38%).
Im KH waren 10 Pat. (42%) gestorben,
3 Pat. (13%) am 1. TG und 7 Pat. (29%) später.
Nach Entl. waren noch 5 Pat. (20%) gestorben, davon
4 Pat. (16%) innerhalb eines Jahres.

Die Unterschiede dieser Ergebnisse zu denen der Patienten ohne Lungenödem waren mit p .01 ausreichend hoch signifikant.

3.1.2.12 EKG

3.1.2.12.1 Stadium

385 Patienten wurden hinsichtlich der LE daraufhin untersucht, in welchem Stadium der Infarkt zum erstenmal im EKG sichtbar wurde.

Bei 223 Pat. (58%) war er im akuten Stadium nachweisbar (SA1),
86 Pat. (23%) im Zwischenstadium (SA2) und
76 Pat. (20%) im Folgestadium (SA3).

Die LE i.KH war umso geringer, je weiter fortgeschritten das Stadium war:

Bei den Pat. mit SA1 starben 51 Pat. (23%),
bei den Pat. mit SA2 starben 6 Pat. (7%) und
bei den Pat. mit SA3 starben 3 Pat. (4%).

Std. bis 1 TG n.Aufn. starben nur Patienten, bei denen auch das akute Stadium im EKG sichtbar war.

Die LE n.Entl. zeigte bei den drei Gruppen nur die geringen Unterschiede zwischen 16% bei den Patienten mit SA2 und 20% bei den Patienten mit SA3.

Mit einem p .001 waren diese Ergebnisse hoch signifikant.

3.1.2.12.2 AV-Block

Von 471 Patienten hatten 61 Pat. (13%) einen AV-Block. Und zwar
34 Pat. (7%) einen AV-Block 1. Grades (SA2),
14 Pat. (3%) einen AV-Block 2. Grades (SA3) und
13 Pat. (3%) einen AV-Block 3. Grades (SA4).

Dabei starben i.KH von den Patienten
mit SA2 7 Pat. (21%), davon nach Std. bis 1 TG 2 Pat. (6%)
und nach 2 TG u.mehr 5 Pat. (15%),
mit SA3 5 Pat. (36%), davon nach Std. bis 1 TG 1 Pat. (7%)
und nach 2 TG u.mehr 4 Pat. (29%) und
mit SA4 8 Pat. (62%), davon nach Std. bis 1 TG 4 Pat. (31%)
und nach 2 TG u.mehr 4 Pat. (31%).

Damit nahm die KH-LE innerhalb der Gruppen mit SA2 bis SA4 vom Faktor 1 über den Faktor 1.7 auf den Faktor 3 zu.

Nach Entlassung starben von den Patienten
mit SA2 9 Pat. (26%),
SA3 4 Pat. (28%) und
SA4 2 Pat. (15%).

Insgesamt ergab sich gegenüber den Patienten ohne AV-Block (SA1), die eine Gesamt-LE von 32% hatten, für die Patienten
mit AV-Block 1. Grd. (SA2) eine Gesamt-LE von 47%,
AV-Block 2. Grd. (SA3) eine Gesamt-LE von 64%,
AV-Block 3. Grd. (SA4) eine Gesamt-LE von 77%.

Nahm man alle Gruppen mit atrioventrikulären Blockierungen

(SA2 - SA4) zusammen, so ergab sich eine durchschnittliche LE i.KH von 33% und Gesamt-LE von 57%.

Statistisch gesehen waren diese Ergebnisse mit p .001 hoch signifikant.

3.1.2.12.3 Schenkelblock

Von 469 Patienten hatten 59 Pat. (13%) einen Schenkelblock.

Bei 32 Pat. (7%) saß der Block rechts (SA2),
25 Pat. (5%) links (SA3) und
2 Pat. (0%) rechts und links (SA4).

Die LE dieser Patienten war sehr hoch.
So starben von den Patienten
mit SA2 12 Pat. (38%) i.KH und 4 Pat. (12%) n.Entl. und
SA3 13 Pat. (52%) i.KH und 6 Pat. (24%) n.Entl.
Die 2 Patienten mit SA4 starben beide nach dem 1. TG i.KH.

Die statistische Überprüfung der Ergebnisse der Gruppen SA1 bis SA3 ergab mit p .001 eine hohe Signifikanz.

3.1.2.12.4 Sinustachykardie

Eine Sinustachykardie trat bei 112 von 469 Patienten auf, das entspricht 24%.

Bei diesen Patienten war die KH-LE deutlich erhöht.

Es starben dort 37 Pat. (33%), und zwar der größte Teil nach einem TG Aufenthalt, nämlich 31 Pat. (28%).
Nach Entlassung starben noch 21 Pat. (19%), insgesamt also 58 Pat. (52%).

Die Signifikanz dieser Ergebnisse war mit p .001 hoch.

3.1.2.12.5 Supraventrikuläre Extrasystolen

Bei 71 Pat. (15%) von 469 Patienten war diese Rhythmusstörung aufgetreten. Sie war mit einer erhöhten LE verbunden.

34 Pat. (48%) waren nämlich zur Zeit der Auswertung gestorben, davon 18 Pat. (26%) i.KH und 16 Pat. (22%) n.Entl.

Diese Ergebnisse waren mit p .05 gerade noch ausreichend signifikant.

3.1.2.12.6 Ventrikuläre Extrasystolen

Von 470 Patienten hatten 161 Pat. (34%) ventrikuläre ES. Genauer differenziert ergab sich, daß

111 Pat. (24%) ES ohne nähere Angaben (SA2),
13 Pat. (3%) monotope ES (SA3),
35 Pat. (7%) polytope ES (SA4) und
2 Pat. (0%) wechselnd monotope und polytope ES (SA5) hatten.

Bei den Patienten mit dieser Rhythmusstörung war die LE erhöht.
Von den Pat. mit SA2 starben i.KH 21 Pat. (19%) und n.Entl. 23 Pat. (21%).
Von den Pat. mit SA3 starben i.KH 2 Pat. (15%) und n.Entl. 3 Pat. (23%).
Die höchste LE hatten die Patienten mit polytopen ES (SA4), von denen i.KH 12 Pat. (35%) und n.Entl. 8 Pat. (22%) starben.

Von den 2 Patienten mit SA5 lebte noch einer zur Zeit der Auswertung, der andere starb innerhalb von 6 MO n.Entl.

Aus allen Patientengruppen mit ventrikulären ES zusammengenommen (SA2 - SA5) ergaben sich
35 Todesfälle i.KH (22%), davon
9 Todesfälle nach Std. bis 1 TG (6%) und 26 Todesfälle später (16%) und
35 Todesfälle n.Entl. (22%).

Der statistische Test war nur auf die Gruppen mit SA1, SA2 und SA4 anwendbar, und ergab mit p .025 eine noch ausreichende Signifikanz.

3.1.2.12.7 Kammerflimmern

Von 469 Patienten hatten 12 Pat. (3%) Kammerflimmern, davon waren zur Zeit der Auswertung noch 3 Patienten am Leben.

Die anderen 9 Patienten waren i.KH gestorben,
5 Patienten nach Std. bis 1 TG und 4 Patienten später.

Wegen der kleinen Fallzahl war hier unser statistischer Test nicht brauchbar.

3.1.2.12.8 Absolute Arrhythmie

Bei 41 Pat. (9%) von 469 Patienten trat eine absolute Arrhythmie auf, die die Überlebensaussichten in hohem Maße beeinträchtigte.

Im KH starben nämlich 17 Pat. (42%), davon 15 Pat. (37%) nach dem 1. TG nach Aufnahme.
Nach Entl. starben innerhalb eines Jahres 7 Pat. (16%) und später noch 4 Pat. (10%).
Im gesamten starben also 28 Pat. von 41 Pat., das waren 68%.

Statistisch waren diese Ergebnisse mit p .001 hoch signifikant.

3.1.2.12.9 Rhythmusstörung

Von insgesamt 471 Patienten mit Angaben zu dieser Fragestellung traten im Verlauf des KH-Aufenthaltes bei

170 Pat. (36%) keine Rhythmusstörungen auf (SA1).

Zu Rhythmusstörungen kam es bei
123 Pat. (26%) schon am 1. TG (SA2),
28 Pat. (6%) in der 1.WO (SA3) und
25 Pat. (5%) nach einer WO (SA4). Von
125 Pat. (27%) war dazu keine Zeitangabe zu erhalten (SA5).
301 Pat. (64%) hatten insgesamt Rhythmusstörungen.

Die Patienten der Gruppe mit SA1 hatten mit 15% eine geringe Gesamt-LE.
Nur 4 Pat. (2%) starben i.KH und 22 Pat. (13%) n.Entl.

Im Gegensatz dazu war die Gesamt-LE der anderen Gruppen (SA2 - SA5) 47%, die sich aus einer KH-LE von 27% und einer LE n.Entl. von 20% zusammensetzte.

Aus der Gruppe mit SA2 starben i.KH 43 Pat. (35%), davon
nach Std. bis 1 TG 14 Pat. (11%),
und n.Entl. 24 Pat. (19%).
Aus der Gruppe mit SA3 starben i.KH 9 Pat. (32%)
und n.Entl. 6 Pat. (22%).
Aus der Gruppe mit SA4 starben i.KH 7 Pat. (28%)
und n.Entl. 4 Pat. (16%).

Die LE der Gruppe mit SA5 entsprach i.KH mit 18% (22 Pat.) dem Durchschnitt und war n.Entl. geringgradig (3%) gegenüber dem Schnitt erhöht.

Die Aussage, daß eine Rhythmusstörung am deutlichsten beim Auftreten am 1. TG oder in der 1. WO i.KH die Überlebensaussichten vermindert, wurde statistisch durch die hohe Signifikanz dieser Ergebnisse bekräftigt (p .001).

3.1.2.13 Blutchemie

3.1.2.13.1 Kalium

Bei 375 Patienten wurde der Kaliumwert im Serum bestimmt.
Bei 39 Pat. (10%) lag dieser Wert über 5 mVal/l.
Die LE dieser Patienten war sehr hoch:
Im KH starben 13 Pat. (34%), davon 12 Pat. (31%) nach dem 1. TG, und n.Entl. starben 9 Pat. (22%), insgesamt also über die Hälfte dieser Patienten.

Im statistischen Test waren die Ergebnisse mit p .01 ausreichend hoch signifikant.

3.1.2.13.2 S G O T

Bei 444 Patienten wurde die SGOT-Aktivität im Serum bestimmt.
Bei 113 Pat. (25%) blieben die Werte trotz mehrfacher Kontrolle normal (SA1) und
bei 331 Pat. (75%) waren die Werte erhöht (SA2).

Die Patienten mit SA1 hatten mit
12 Pat. (11%) i.KH und 11 Pat. (10%) n.Entl. wesentlich weniger Todesfälle als die Patienten mit SA2, die ungefähr durchschnittliche LE-Quoten aufwiesen.

Statistisch waren diese Ergebnisse mit p .01 ausreichend hoch signifikant.

3.1.2.13.3 S G P T

Nur bei 298 Patienten wurde die SGPT-Aktivität im Serum bestimmt,
bei 151 Pat. (51%) war sie normal (SA1) und
147 Pat. (49%) war sie erhöht (SA2).

Von den Patienten mit SA1 starben
i.KH 18 Pat. (12%) und n.Entl. 20 Pat. (13%).
Dagegen starben von den Patienten mit SA2
i.KH 23 Pat. (16%) und n.Entl. 35 Pat. (23%).

Die allgemeine Brauchbarkeit dieser Ergebnisse war dadurch eingeschränkt, daß die SGPT-Bestimmung nicht in jedem Fall bei Verdacht auf Myokardinfarkt durchgeführt wurde, was aus der kleinen Fallzahl mit Angaben dazu ersichtlich ist.

In dem kleinen Kollektiv, in dem sie jedoch erfolgten, waren statistisch die unterschiedlichen prognostischen Aussichten der beiden Gruppen mit p .025 noch ausreichend signifikant.

3.1.2.13.4 HBDH

Von 327 Patienten ergab die HBDH-Bestimmung im Serum bei
94 Pat. (29%) normale Werte (SA1) und bei
233 Pat. (71%) erhöhte Werte (SA2).

Bei den Patienten mit SA1 war nur die KH-LE geringer als bei denen mit SA2.

Es starben hier aus der Gruppe mit SA1 nämlich 7 Pat. (7%) gegenüber 39 Pat. (16%) aus der Gruppe mit SA2.

Im statistischen Test waren diese Ergebnisse mit p .10 nicht signifikant.

3.1.2.13.5 CPK

Die Aktivität der CPK im Serum wurde nur bis zum Ende 1967 bei insgesamt 210 Patienten bestimmt und dann durch die HBDH-Bestimmung abgelöst.

Immerhin waren damals die Werte nur bei
50 Pat. (24%) normal (SA1) und bei
160 Pat. (76%) erhöht (SA2).

Bemerkenswerte Unterschiede hinsichtlich der LE der beiden Gruppen ergaben sich nicht.

3.1.2.14 Leukozyten

Von 440 Patienten war die Zahl der Leukozyten
bei 158 Pat. (36%) normal (SA1),
153 Pat. (35%) mäßig erhöht (über 7000/mm^3, SA2) und
129 Pat. (29%) erhöht (über 10.000/mm^3, SA3).

Mit steigender Leukozytenzahl nahm auch die LE - vor allem i.KH nach dem 1. TG - der Patienten innerhalb der Gruppen von SA1 bis SA3 zu.

So starben von den Patienten

mit SA1 i.KH 13 Pat. (8%), davon nach dem 1. TG 12 Pat. (8%)
und n.Entl. 25 Pat. (16%),
mit SA2 i.KH 20 Pat. (13%), davon nach dem 1. TG 19 Pat. (12%)
und n.Entl. 31 Pat. (20%), und
mit SA3 i.KH 29 Pat. (23%), davon nach dem 1. TG 28 Pat. (22%)
und n.Entl. 23 Pat. (17%).

Statistisch gesehen erreichten diese Ergebnisse mit p .01 eine ausreichend hohe Signifikanz.

3.2 Reinfarkt

3.2.1 Allgemeines

3.2.1.1 Ausprägungen des prognostischen Merkmales

Zum Thema Reinfarkt bekamen wir von 444 Patienten brauchbare Angaben. Entsprechend den 9 Ausprägungen war die Prognose folgendermaßen:

360 Pat. (81%) erlitten keinen Reinfarkt (Ausp.1),
32 Pat. (7%) erlitten einen Reinfarkt i.KH (Ausp.2),
49 Pat. (11%) erlitten einen Reinfarkt n.Entl. (Ausp.3 - Ausp.8),
davon 30 Pat. (7%) bis zu 1 Jhr. n.Entl.(Ausp.3),
6 Pat. (1%) bis zu 2 Jhr. n.Entl.(Ausp.4),
6 Pat. (1%) bis zu 3 Jhr. n.Entl.(Ausp.5),
3 Pat. (1%) bis zu 4 Jhr.n.Entl. (Ausp.6),
1 Pat. (0%) bis zu 5 Jhr. n.Entl.(Ausp.7)
und
3 Pat. (1%) bis zu 6 Jhr. n.Entl.(Ausp.8)
und
3 Pat. (1%) erlitten jeweils einen Reinfarkt i.KH und innerhalb eines Jahres n. Entl. (Ausp.9).

Insgesamt hatten also 84 Patienten einen RE i.KH oder innerhalb von 1 bis maximal 6 Jahren - entsprechend der Jahre 1970 - 1964 der stationären Aufnahme - nach Entlassung, was einer Häufigkeit von 19% entspricht. Mit einbezogen sind dabei die 3 Patienten mit Ausp.9.

3.2.1.2 Überlebensaussichten

Von zwei der 444 Patienten hatten wir zur Letalität keine Angaben, so daß wir für diese Fragestellung von einem Krankengut von 442 Patienten ausgehen mußten.

Danach starben von 360 Patienten ohne RE nur
55 Pat. (15%) i.KH und 21 Pat. (6%) n.Entl.
Dagegen starben von 31 Patienten mit RE i.KH dort
28 Pat. (90%) und n.Entl. 2 Pat. (6%),
von 48 Patienten mit RE n.Entl.
30 Pat. (62%), wobei von den 29 Patienten mit RE innerhalb
1 Jhr. n.Entl.
20 Pat. (69%) vermutlich daran starben.

Auch starben alle 3 Patienten, die schon i.KH einen RE erlitten hatten und innerhalb 1 Jhr. n.Entl. wieder einen bekamen, an dessen Folgen.

3.2.1.3 Früherer Infarkt

Als wichtiges Kriterium, das speziell für unser Krankengut galt und sicherlich mit ein Grund für die überaus geringen Überlebenschancen nach RE war, sei hier das Vorkommen früherer Infarkte in der Anamnese der Patienten dargestellt.

Von 31 Patienten hatten wir dazu keine Angaben, so daß wir hier nur 413 Patienten verwenden konnten.

Von 332 Patienten ohne RE (Ausp.1) hatten
57 Pat. (17%) über einen Infarkt in der Anamnese berichtet, davon
9 Pat. (3%) über zwei oder mehrere Infarkte.

Von 30 Patienten mit RE i.KH (Ausp.2) hatten
15 Pat. (50%) darüber berichtet, davon
4 Pat. (13%) über zwei oder mehrere Infarkte.

Von 48 Patienten mit RE n.Entl. (Ausp.3 - 8) hatten
9 Pat. (19%) darüber berichtet, davon
3 Pat. (6%) über zwei oder mehrere Infarkte.

Von den 3 Patienten mit RE i.KH und innerhalb eines Jahres n.Entl. (Ausp.9) hatten immerhin schon zwei Patienten einen Infarkt in der Vorgeschichte angegeben. Diese sind also erst ihrem 4. Infarkt erlegen.

Nimmt man nun alle 81 Patienten zusammen, bei denen sich ein RE ereignete (Ausp.2 - Ausp.9), so hatten im Durchschnitt fast ein Drittel von diesen, nämlich 26 Pat. (32%) über einen Infarkt in ihrer Anamnese berichtet, davon sogar 9 Pat. (11%) über zwei oder mehrere Infarkte.

3.2.1.4 Geschlecht und Alter

Ausgewertet konnten 350 Männer (79%) und 94 Frauen (21%) werden. Für die Prognose RE galt also das gleiche Verhältnis wie bei der Prognose LE.

Insgesamt war die Häufigkeit der RE nur wenig unterschiedlich, doch gab es für den Zeitpunkt des Auftretens im Vergleich beider Geschlechter schon deutlichere Differenzen.

So kamen bei den Männern insgesamt um 3% weniger RE vor als bei den Frauen, im KH dagegen um 2% mehr.

Bemerkenswert war hier, daß die Männer i.KH ab dem 50. Lebensjahr RE hatten, im höheren Alter häufiger werdend, die Frauen dagegen erst ab dem 60. Lebensjahr ohne wesentliche Altersunterschiede. Bei den Frauen kamen dafür n.Entl. um 5% häufiger RE vor.

	Männer (n)	Frauen (n)
kein RE (Ausp.1)	286 (n = 82%)	74 (n = 79%)
RE i.KH (Ausp.2 u. 9)	29 (n = 8%)	6 (n = 6%)
RE n.Entl. (Ausp.3 - 8)	35 (n = 10%)	14 (n = 15%)
SUMME	350 (n=100%)	94 (n=100%)

Nimmt man nun die Männer und Frauen zusammen und vergleicht die RE-Häufigkeiten der einzelnen Altersgruppen, so ergab sich nur für die Patienten der Gruppen mit den absolut schlechtesten Prognosen Ausp.2 und Ausp.9 (RE i.KH und RE i.KH und bis 1 Jhr. n.Entl.) ein einheitliches Bild.

Erst ab dem 50. Lebensjahr kamen RE i.KH vor und nahmen dann mit steigendem Alter zu, und zwar sprungartig von den 50 bis 59 Jährigen zu den 60 bis 69 Jährigen und dann in kleinem Ausmaße.

Die RE-Quote insgesamt war in den Gruppen der 60 bis 79 jährigen Patienten am höchsten.

Tab. 2:

Reinfarktvorkommen der Altersgruppen bei 444 Infarktpatienten

Alter	kein RE (Ausp.1)	RE i.KH (Ausp.2 + 9)	RE n.Entl. (Ausp.3 - 8)	Summe
30 - 39 Jhr.	12(n=100%)	0	0	12
40 - 49 Jhr.	39(n= 85%)	0	7(n=15%)	46
50 - 59 Jhr.	108(n= 88%)	4(n= 3%)	11(n= 9%)	123
60 - 69 Jhr.	127(n= 76%)	19(n=11%)	21(n=13%)	167
70 - 79 Jhr.	57(n= 76%)	9(n=12%)	9(n=12%)	75
80 Jhr. u.mehr	17(n= 81%)	3(n=14%)	1(n= 5%)	21
SUMME	360(n=81%)	35(n= 8%)	49(n=11%)	444(n=100%)

3.2.1.5 Zeitpunkt des Infarktes

Vergleicht man die Patientengruppen mit SA1 bis SA3, bei denen sich der Infarkt von Std. bis zu 3 WO vor Aufnahme ereignete und in die 92% der Patienten einzuordnen waren, so ergab sich, daß mit abnehmender Aktualität des Infarktereignisses die RE-Häufigkeit i.KH abnahm.

Bei den 227 Patienten mit SA1 (Infarkt Std. bis 1 TG vor Aufn.) hatten

22 Pat. (10%) einen RE i.KH, davon ein Patient auch noch einen RE innerhalb eines Jahres n.Entl.

Bei den 111 Patienten mit SA2 (Infarkt 2 - 6 TG vor Aufn.) hatten
6 Pat. (5%) einen RE i.KH und
bei den 70 Patienten mit SA3 (Infarkt 1 - 3 WO vor Aufn.) hatten
2 Pat. (3%) einen RE i.KH.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß von den
13 Patienten mit SA4 (Infarkt 1 MO u.mehr vor Aufn.)
4 Pat. (31%) RE erlitten, und zwar 1 Pat. einen i.KH,
1 Pat. einen i.KH und einen innerhalb 1 Jhr. n.Entl.
und 2 Pat. einen innerhalb 1 Jhr. n.Entl.,
und daß von den 19 Patienten mit SA5 - SA7 (Infarkt n.Aufn.)
4 Pat. (21%) RE erlitten, und zwar 2 Pat. einen i.KH,
1 Pat. einen i.KH und innerhalb 1 Jhr. n.Entl.
und 1 Pat. einen innerhalb 1 Jhr. n.Entl.

3.2.2 Die Symptome

3.2.2.1 Erste Anzeichen

Bei insgesamt 423 Patienten hatten die 233 Patienten ohne erste Anzeichen (SA1) weniger RE i.KH als die 190 Patienten mit ersten Anzeichen (SA2 - SA5).

Bei ersteren (SA1) kam es in 13 Fällen (5%) dazu, davon in 3 Fällen auch nochmal im Jahr n.Entl.,
bei letzteren (SA2 - SA5) in 22 Fällen (12%).
Am meisten RE ereigneten sich bei den 67 Patienten der Gruppe mit SA4 (erste Anzeichen 1 - 3 WO vor Aufn.), von denen 11 Pat. (16%) einen RE i.KH hatten und 6 Pat. (9%) einen RE n.Entl., also im ganzen 17 Pat. (25%) RE hatten.

Im statistischen Test waren diese Ergebnisse nicht ausreichend signifikant.

3.2.2.2 Schmerzen

Bei 422 Patienten hatten von
20 Patienten ohne Schmerzen (SA1) nur
3 Pat. (15%) einen RE, davon 1 Patient einen RE i.KH, und von
402 Patienten mit Schmerzen (SA2 - SA7)
79 Pat. (20%) einen RE, davon 32 Pat. (8%) einen RE i.KH.

3.2.2.2.1 Schmerzqualität

Von den Patienten mit Schmerzen (SA2 - SA7) hatten aus der Gruppe der 185 Patienten, die ihren Schmerz nicht näher definieren konnten (SA2), mit 19 Pat. (10%) die meisten einen RE i.KH; nach Entl. waren es 21 Pat. (12%).
Bei den anderen Gruppen (SA3 - SA7) schwankte die Häufigkeit der RE i.KH zwischen 0% bei den Patienten mit SA7 (Ziehen)
und 8% bei den Patienten mit SA6 (Brennen).
Die Häufigkeit der RE im ganzen schwankte
zwischen 6% bei den Patienten mit SA7 (Ziehen)
und 23% bei den Patienten mit SA3 (Druck).

Wegen der geringen Fallzahlen war hier der statistische Test nicht sinnvoll anwendbar.

3.2.2.2.2 Schmerzlokalisation

Von 396 Patienten hatte die große Gruppe der Patienten mit Retrosternalschmerz (284 Pat. = 72%) dem Durchschnitt entsprechend häufig RE.
Die anderen, zum Teil sehr kleinen Gruppen, wiesen davon teilweise große Abweichungen auf, denen aber keine große Bedeutung zugesprochen werden darf.
So hatten z.B.
keiner der Patienten mit SA2 (Thorax rechts) einen RE und nur
6 Pat. (15%) der 41 Patienten mit SA1 (Thorax li.) einen RE, davon
2 Pat. (5%) einen RE i.KH.

Dagegen hatten
5 (62%) von 8 Patienten mit SA6 (gürtelförmig) einen RE, davon
3 Pat. (38%) einen RE i.KH und
10 Pat. (26%) von 39 Patienten mit SA3 (Thorax re. und li.) einen RE, davon
3 Pat. (8%) einen RE i.KH.

Wegen der kleinen Fallzahlen erübrigte sich hier der statistische Test.

3.2.2.2.3 Schmerzausstrahlung

Der Vergleich von 148 Patienten ohne Ausstrahlung (SA1) mit 244 Patienten mit Ausstrahlung (SA2 - SA16) ergab nur unwesentliche Unterschiede in der RE-Häufigkeit.
Lediglich RE i.KH kamen bei den Patienten mit SA1 um 2% häufiger vor, die RE n.Entl. waren gleich häufig.

Die Aufschlüsselung der Patientengruppen mit SA2 - SA16 ergab folgendes Bild:

Kein Patient hatte einen RE von den
Patienten mit SA6 (Hals li.),
SA7 (Gesicht li.),
SA9 (li. u. re. obere Körperhälfte)
und mit SA14 (Gesicht bds.).

Kein Patient hatte einen RE i.KH von den
Patienten mit SA2 (li.obere Körperhälfte),
SA3 (li. Schulter),
SA8 (re. Arm),
SA10(Schulter li. u. re.)
und mit SA13(Hals li. u. re.).

Die höchsten RE-Quoten waren bei den
2 Patienten mit SA2 (li.obere Körperhälfte), von denen 1 Pat. einen RE n.Entl. hatte, den
5 Patienten mit SA5 (li. Hand), von denen 2 Pat. einen RE hatten und zwar einer einen i.KH und bei den

7 Patienten mit SA12 (li. u. re. Hand), von denen 3 Pat. einen RE hatten, und davon einer einen i.KH.

Sehr niedrig war die RE-Quote noch bei den
26 Patienten mit SA16(Rücken), von denen nur 2 Pat. (8%) einen RE hatten, davon einer einen RE i.KH.

Der statistische Test war bei diesen kleinen Fallzahlen nicht sinnvoll anwendbar.

3.2.2.2.4 Schmerzdauer

Keiner der 23 Patienten mit nur minutenlangem Schmerz (SA1) erlitt einen RE i.KH. Nach Entlassung bekamen allerdings 5 Pat. (22%) einen RE, davon 4 Pat. (17%) bereits innerhalb eines Jahres.

Hielt der Schmerz Stunden an (SA2), so bekamen von 48 Patienten
4 Pat. (8%) einen RE i.KH und 9 Pat. (19%) einen n.Entl.

Bei den 61 Patienten mit schubweise auftretendem Schmerz (SA3) waren es sogar
6 Pat. (10%) mit RE i.KH, 9 Pat. (15%) hatten n.Entl. einen RE.

Insgesamt am wenigsten RE hatten die 189 Patienten mit anhaltendem Schmerz (SA4), von denen bei
13 Pat. (7%) ein RE i.KH und bei 18 Pat. (9%) ein RE n.Entl. auftrat.

Der statistische Test war wegen der kleinen Fallzahlen nicht sinnvoll anwendbar.

3.2.2.3 Aktivität

Der zum Zeitpunkt des Infarktes unterschiedliche Aktivitätszustand der 6 Patientengruppen (SA1 - SA6) mit 347 Patienten ließ nur geringe Unterschiede in der RE-Quote, insgesamt ohne große Abweichungen vom Schnitt, sichtbar werden.

Erwähnenswert ist lediglich, daß von den
31 Patienten mit SA4 (b.körperl. Akt.) nur
3 Pat. (10%) einen RE bekamen, davon 2 Pat. (6%) einen i.KH
und daß von 16 Patienten mit SA5 (unmittelbar b.ungew. Anstr.)
kein RE i.KH vorkam, allerdings bei 3 Pat. (19%) n.Entl.

Auch hier keine sinnvolle Anwendungsmöglichkeit für den statistischen Test.

3.2.2.4 Allgemeinsymptome

3.2.2.4.1 Schwindel

Ausgehend von einer Gesamtzahl von 389 Patienten traten
bei 249 Patienten ohne Schwindel (SA1)
i.KH in 15 Fällen (6%) und n.Entl. in 34 Fällen (14%) RE auf,
bei 89 Patienten mit Schwindel (SA2)
i.KH in 9 Fällen (10%)und n.Entl. in 7 Fällen (8%) RE auf und
bei 51 Patienten mit Ohnmacht (SA3)
i.KH in 6 Fällen (12%) und n.Entl. in 4 Fällen (8%) RE auf.

Insgesamt war also von der Patientengruppe mit SA1 über die mit SA2 bis zu der mit SA3 eine kleine Zunahme der Häufigkeit der RE i.KH bei etwa gleicher Gesamt-RE-Quote zu beobachten.

Diese Ergebnisse waren mit p .30 nicht ausreichend signifikant.

3.2.2.4.2 Übelkeit

Die Ausgangszahl war 386 Patienten.
Von 248 Patienten ohne Übelkeit (SA1) hatten
22 Pat. (9%) RE i.KH und 27 Pat. (11%) RE n.Entl.,
insgesamt also 49 Pat. (20%) RE.
Von 61 Patienten mit Übelkeit (SA2) hatten
5 Pat. (8%) RE i.KH und 10 Pat. (16%) RE n.Entl.,
insgesamt also 15 Pat. (25%) RE.

Von 17 Patienten mit Brechreiz (SA3) hatten
kein Patient einen RE i.KH und 3 Pat. (18%) RE n.Entl.
Von 60 Patienten mit Erbrechen (SA4) hatten
3 Pat. (5%) RE i.KH und 5 Pat. (8%) RE n.Entl.,
insgesamt also 8 Pat. (13%) RE.

Beim Vergleich der RE-Häufigkeit der Patienten mit SA1 und der Patienten mit SA2 - SA4 konnte man nur geringe Unterschiede feststellen. In der ersteren Gruppe traten in 20% RE auf, in der letzteren in 19%.
Am häufigsten kam es zu RE bei den Patienten mit SA2 und am seltensten bei den Patienten mit SA4.

Der statistische Test wurde hier wegen der kleinen Fallzahlen nicht angewandt.

3.2.2.4.3 Diarrhoe

20 Patienten von 391 Patienten, die eine Diarrhoe hatten (SA2), wiesen in 2 Fällen RE i.KH und in 3 Fällen RE n.Entl., insgesamt also in 5 Fällen (25%) RE auf.

Für den statistischen Test waren diese Fallzahlen zu klein.

3.2.2.4.4 Schweißausbruch

Von 378 Patienten hatten die 186 Patienten, die einen Schweißausbruch hatten (SA2), in
18 Fällen (10%) RE i.KH und in weiteren 18 Fällen (10%) RE n.Entl., was eine geringe Erhöhung der RE-Quote gegenüber den 192 Patienten ohne Schweißausbruch (SA1) bedeutete, die nur in 11 Fällen (6%) RE i.KH und in 24 Fällen (12%) RE n.Entl. hatten.

Diese Ergebnisse waren mit p .30 von nicht ausreichender Signifikanz.

3.2.2.4.5 Angst

Die 80 Patienten der Gruppe mit Angst (SA2) hatten mit 8 Fällen (10%) i.KH häufiger RE als die 198 Patienten ohne Angst (SA1), die i.KH nur in 11 Fällen (6%) RE aufwiesen.

Statistisch waren diese Ergebnisse mit p .50 nicht ausreichend signifikant.

3.2.2.4.6 Atemnot

Brauchbare Angaben dazu lagen uns über 376 Patienten vor, von denen 198 Patienten keine (SA1) und 178 Patienten Atemnot (SA2) hatten.

Für die Patienten ohne Atemnot (SA1) war die Gefahr, einen RE zu bekommen geringer als für die Patienten mit Atemnot (SA2).

Die Patienten mit SA1 hatten nämlich
7 Fälle (4%) mit RE i.KH und
25 Fälle (12%) mit RE n.Entl., dagegen hatten
die Patienten mit SA2
21 Fälle (12%) mit RE i.KH und
19 Fälle (11%) mit RE n.Entl.

Also drohte vor allem die in unserem Krankengut so ernste Prognose, wie der RE i.KH, den Patienten mit SA2 in größerem Ausmaße.

Diese Ergebnisse waren mit p .01 ausreichend hoch signifikant.

3.2.2.5 Bewußtsein

Von 444 Patienten hatten die 372 Patienten mit klarem Bewußtsein (SA1) dem Durchschnitt entsprechend häufig RE.

Die 50 Patienten mit getrübtem Bewußtsein (SA2) dagegen wurden i.KH mit 9 RE (18%) erschreckend oft heimgesucht, hatten aber n.Entl. nur noch in 2 Fällen (4%) RE.

Die 9 Patienten, die bewußtlos (SA3) zur Aufnahme kamen, hatten in keinem einzigen Fall einen RE und

die 13 Patienten, die erregt waren (SA4), erlitten i.KH in 2 Fällen (15%) und n.Entl. in einem Fall einen RE.

Der statistische Test konnte hier wegen der kleinen Fallzahlen nicht angewandt werden.

3.2.2.6 Schock

Von 442 Patienten hatten 70 Patienten einen Schock (SA2). Diese bekamen doppelt so oft einen RE i.KH als die 372 Patienten ohne Schock (SA1), nämlich in 10 Fällen (14%) gegenüber 24 Fällen (7%) der Patienten mit SA1.

Nach Entlassung hatten nochmal 10 Patienten (14%) der Gruppe mit SA2 einen RE, also auch häufiger als die Patienten mit SA1, bei denen es noch in 39 Fällen (10%) n.Entl. zu RE gekommen war.

Statistisch waren die Ergebnisse mit p .05 gerade noch ausreichend signifikant.

3.2.2.7 Blutdruck

Von 443 Patienten hatten die 238 Patienten mit normalem Blutdruck (SA1) auch etwa eine dem Durchschnitt entsprechende RE-Häufigkeit.

Bei den 163 Patienten mit erhöhtem RR (SA2) kamen nur um 1% mehr RE als beim Durchschnitt vor,
bei den 42 Patienten mit erniedrigtem RR (SA3) waren es mit 10 Fällen (24%) schon um 5% mehr, wobei diese in 5 Fällen (12%) einen RE i.KH hatten.

Statistisch waren die Ergebnisse mit p .90 nicht signifikant.

3.2.2.8 Pulsfrequenz

Von 441 Patienten hatten 199 Patienten eine normale Pulsfrequenz (SA1).
Diese hatten in viel geringerer Anzahl einen RE erlitten als die 242 Patienten mit pathologischen Frequenzen (SA2 und SA3). Am prägnantesten war dabei der Unterschied in der Häufigkeit der RE i.KH.
Es hatten nämlich von den Patienten mit SA1
4 Pat. (2%) einen RE i.KH und
23 Pat. (12%) einen RE n.Entl., und den Pat. mit SA2 und SA3
31 Pat. (13%) einen RE i.KH und
26 Pat. (11%) einen RE n.Entl.

Diese Ergebnisse waren mit p .001 hoch signifikant.

Die genaueren RE-Quoten der Patienten mit pathologischen Pulsfrequenzen war:
Von 228 Patienten mit Tachykardie (SA2) hatten
29 Pat. (12%) RE i.KH und 26 Pat. (11%) einen RE n.Entl. und
von 14 Patienten mit Bradykardie (SA3) hatten
2 Pat. (14%) einen RE i.KH und keiner einen RE n.Entl.

3.2.2.9 Temperatur

Mit der Temperatur nahmen bei 434 Patienten die Häufigkeit der RE im gesamten nur in geringem Maße zu, die der RE i.KH etwas deutlicher.

So hatten von den 194 Patienten mit normaler Temperatur (SA1)
160 Pat. (82%) keinen RE und 12 Pat. (6%) einen RE i.KH,
von den 192 Patienten mit subfrebiler Temperatur (SA2)
153 Pat. (80%) keinen RE und 16 Pat. (8%) einen RE i.KH,
und von den 48 Patienten mit Fieber (SA3)
38 Pat. (79%) keinen RE und 6 Pat. (12%) einen RE i.KH.

Statistisch waren diese Ergebnisse im Test mit p .50 nicht signifikant.

3.2.2.10 Digitalisbedürftigkeit

In diesem Kollektiv von 439 Patienten standen die 162 Patienten ohne Digitalisbedürftigkeit (SA1) hinsichtlich der Anzahl der RE, vor allem der i.KH, in starkem Kontrast zu den 277 Patienten mit Digitalisbedürftigkeit (SA2).

Von den Patienten mit SA1 hatten nämlich
1 Pat. (1%) einen RE i.KH und 21 Pat. (13%) RE n.Entl.,
was insgesamt 22 Fälle (14%) mit RE waren,

dagegen hatten von den Patienten mit SA2
33 Pat. (12%) einen RE i.KH und 28 Pat. (10%) RE n.Entl.,
was insgesamt 61 Fälle (22%) mit RE waren.

Diese Differenzen waren mit p .001 hoch signifikant.

3.2.2.11 Lungenödem

Von 22 Patienten mit Lungenödem (SA2) erlitten
5 Pat. (23%) einen RE i.KH, davon 2 Patienten auch noch
einen im Jahr n.Entl. und
1 Patient einen RE 4 Jahre n.Entl., insgesamt also
6 Pat. (27%) einen RE.

Der statistische Test, angewandt auf die Gruppen mit SA1 (kein Lungenödem) und SA2 der Patienten ohne RE und mit RE i.KH, sprach für noch ausreichend signifikante Ergebnisse (p .025).

3.2.2.12 EKG

3.2.2.12.1 Stadium

Je weiter fortgeschritten bei den 360 Patienten das Stadium war, in dem der Infarkt im EGK zuerst sichtbar wurde, desto seltener traten i.KH RE auf.

Von den 208 Patienten mit akutem Stadium (SA1) hatten
18 Pat. (9%) einen RE i.KH,
von den 82 Patienten mit Zwischenstadium (SA2) hatten
4 Pat. (5%) einen RE i.KH und
von den 70 Patienten mit Folgestadium (SA3) hatten
3 Pat. (4%) einen RE i.KH.

Sonst gab es innerhalb der Gruppen keine erwähnenswerte Abweichung von den Durchschnittswerten.

Der statistische Test war hier wegen der kleinen Fallzahlen nicht sinnvoll anwendbar.

3.2.2.12.2 A V - B l o c k

Ob bei 440 Patienten ein AV-Block auftrat (SA2 - SA4, 56 Pat.) oder nicht (SA1, 384 Pat.) war für das Vorkommen von RE ohne Bedeutung.

Die Patienten mit SA1 hatten nämlich mit
30 RE-Fällen (8%) i.KH und 44 RE-Fällen (11%) n.Entl.
genau die Durchschnittswerte und
die Patienten mit SA2 - SA4 wichen mit
5 RE-Fällen (9%) i.KH und 5 RE-Fällen (9%) n.Entl. nicht weit davon ab.

Die genauere Analyse der Patienten mit SA2 - SA4 ließ erkennen, daß mit dem Vorkommen eines AV-Blockes eher weniger RE auftraten, als wenn das nicht der Fall war.

Die vermutliche Ursache dafür war, daß diese Patienten eher an ihrer Rhythmusstörung starben als an einem RE. Eine Ausnahme davon waren die Patienten mit SA3.

Hier die genauere Analyse:
Von 30 Patienten mit SA2 (AV-Block 1.Grd.) hatten
1 Pat. (3%) einen RE i.KH und 4 Pat. (13%) RE n.Entl.,
von 13 Patienten mit SA3 (AV-Block 2.Grd.) hatten
3 Pat. (23%) RE i.KH und 1 Pat. (8%) einen RE n.Entl. und
von 13 Patienten mit SA4 (AV-Block 3.Grd.) hatten
1 Pat. (8%) einen RE i.KH und keiner einen n.Entl.

Bei diesen kleinen Fallzahlen war der statistische Test nicht anwendbar.

3.2.2.12.3 Schenkelblock

Auffallend an diesem Kollektiv mit 439 Patienten war, daß zwischen den 383 Patienten ohne Schenkelblock (SA1) und den 30 Patienten mit Rechtsschenkelblock (SA2) hinsichtlich der Häufigkeit der RE der Unterschied nicht erwähnenswert, dagegen zwischen den Patienten mit SA1 und den 24 Patienten mit Linksschenkelblock (SA3) äußerst hervorstechend war.

Von den 383 Patienten mit SA1 hatten nämlich
315 Pat. (82%) keinen RE und 23 Pat. (6%) RE i.KH,
dagegen hatten von den 24 Patienten mit SA3
13 Pat. (54%) keinen RE und 10 Pat. (42%) RE i.KH.

Statistisch gesehen waren diese Ergebnisse hoch signifikant (p .001).

Am Rande sei noch bemerkt, daß die 2 Patienten mit Rechts- und Linksschenkelblock (SA4) i.KH an ihrer Rhythmusstörung starben und nicht an einem RE.

3.2.2.12.4 Sinustachykardie

Von 439 Patienten hatten die 335 Patienten ohne Sinustachykardie (SA1) in
281 Fällen (84%) keinen RE,
17 Fällen (5%) RE i.KH und
37 Fällen (11%) RE n.Entl.

Im Gegensatz dazu hatten die 104 Patienten mit Sinustachykardie (SA2) in
74 Fällen (71%) keinen RE,
18 Fällen (17%) RE i.KH und
12 Fällen (12%) RE n.Entl.

Die große Zahl der RE i.KH der Patienten mit SA2 machte dabei den größten Anteil der insgesamt hohen RE-Rate von 29% dieser Gruppe aus.

Statistisch waren diese Ergebnisse hoch signifikant (p .001).

3.2.2.12.5 Supraventrikuläre Extrasystolen

Von 439 Patienten hatten die 66 Patienten mit dieser Rhythmusstörung (SA2) auch in erhöhtem Ausmaße RE, nämlich
insgesamt bei 19 Pat. (29%).
Davon hatten 10 Pat. (15%) einen RE i.KH
und 9 Pat. (14%) einen RE n.Entl.

Diese Werte waren mit p .05 gerade noch ausreichend signifikant.

3.2.2.12.6 Ventrikuläre Extrasystolen

Bei den 150 Patienten von 439 Patienten, bei denen es zu ventrikulären ES kam (SA2 - SA5), traten i.KH auch häufiger RE auf als bei den 289 Patienten ohne diese Rhythmusstörung (SA1).

Von den Patienten mit SA2 - SA5 hatten nämlich
113 Pat. (75%) keinen RE,
20 Pat. (13%) einen RE i.KH und
17 Pat. (11%) einen RE n.Entl.,
während dagegen von den Patienten mit SA1
242 Pat. (84%) keinen RE,
15 Pat. (5%) einen RE i.KH und
32 Pat. (11%) einen RE n.Entl. hatten.

Diese Ergebnisse waren mit p .025 noch ausreichend signifikant.

Innerhalb der Patientengruppen mit SA2 - SA5 gab es größere Differenzen, die statistisch nicht erhärtet werden konnten, weil dazu die Fallzahlen zu klein waren.

So hatten von den 102 Patienten mit ventr.ES ohne nähere Angabe (SA2)
10 Pat. (10%) RE i.KH und 13 Pat. (13%) RE n.Entl.,

von den 12 Patienten mit monotopen ES (SA3)
3 Pat. (25%) RE i.KH und 1 Patient einen RE n.Entl.,
von den 34 Patienten mit polytopen ES (SA4)
6 Pat. (18%) RE i.KH und 3 Pat. (9%) RE n.Entl. und
von den 2 Patienten mit wechselnd monotopen und polytopen ES (SA5)
1 Patient einen RE i.KH und im Jahr nach der Entlassung.

3.2.2.12.7 Kammerflimmern

Für die 12 Patienten von 439 Patienten, die im KH Kammerflimmern bekamen, war in 5 Fällen (42%) ein RE nachweislich Ursache des Flimmerns, was dann ihren Tod bedeutete.

3.2.2.12.8 Absolute Arrhythmie

36 Patienten von 439 Patienten bekamen eine absolute Arrhythmie.
Davon erlitten
5 Pat. (14%) einen RE i.KH und 4 Pat. (11%) einen RE n.Entl.
Vor allem war also der Anteil der RE i.KH erhöht.

Statistisch gesehen waren diese Ergebnisse mit p .50 nicht verwertbar.

3.2.2.12.9 Rhythmusstörung

Dieses Kollektiv bestand aus 440 Patienten.
Von den 163 Patienten ohne Rhythmusstörung (SA1) hatten
140 Pat. (86%) keinen RE,
2 Pat. (1%) einen RE i.KH und
21 Pat. (13%) einen RE n.Entl.

Von den 277 Patienten mit Rhythmusstörung (SA2 - SA5) hatten
216 Pat. (78%) keinen RE,
33 Pat. (12%) einen RE i.KH und
28 Pat. (10%) einen RE n.Entl.

Die Gefahr eines RE i.KH war also für die Patienten ohne Rhythmusstörung sehr gering.

Statistisch waren diese Ergebnisse hoch signifikant (p .001).

Die weitere Analyse der Patientengruppen mit SA2 - SA5 ergab, daß von den 115 Patienten mit der Rhythmusstörung am 1. TG i.KH (SA2)
18 Pat. (16%) einen RE i.KH und 8 Pat. (7%) RE n.Entl. hatten,
von den 25 Patienten mit der Rhythmusstörung in der 1.WO (SA3)
4 Pat. (16%) einen RE i.KH und 3 Pat. (12%) RE n.Entl. hatten,
von den 24 Patienten mit der Rhythmusstörung nach der 1.WO (SA4)
3 Pat. (13%) einen RE i.KH und 2 Pat. (8%) RE n.Entl. hatten
und von den 113 Patienten mit Rhythmusstörung ohne Zeitangabe (SA5)
8 Pat. (7%) einen RE i.KH und 15 Pat. (13%) RE n.Entl. hatten.

Die Patienten mit SA3 hatten also mit 7 Fällen (28%) insgesamt am häufigsten RE.

3.2.2.13 Blutchemie

3.2.2.13.1 Kalium

Von insgesamt 352 Patienten war bei 33 Patienten das Kalium im Serum erhöht.
5 Pat. (15%) davon hatten einen RE i.KH und
2 Pat. (6%) einen RE n.Entl.

Der Vergleich mit den 319 Patienten mit normalen Kaliumwerten erbrachte mit p .20 keine ausreichende Signifikanz.

3.2.2.13.2 SGOT

Von 418 Patienten gab es bei den Patienten mit normaler SGOT (SA1) viel seltener RE als bei den Patienten mit erhöhter SGOT (SA2).

So hattem von den 109 Patienten mit SA1
101 Pat. (93%) keinen RE,
kein Patient einen RE i.KH und
8 Pat. (7%) einen RE n.Entl.,
und von den 309 Patienten mit SA2
237 Pat. (77%) keinen RE,
32 Pat. (10%) einen RE i.KH und
40 Pat. (13%) einen RE n.Entl.

Der statistische Test war hier nicht anwendbar.

3.2.2.13.3 S G P T

Auch hier eine deutliche Häufung der RE bei den Patienten mit erhöhten Enzymaktivitäten.

Von den 145 Patienten mit normaler SGPT (SA1) hatten nämlich
128 Pat. (88%) keinen RE,
5 Pat. (3%) einen RE i.KH und
12 Pat. (9%) einen RE n.Entl.,
während von den 134 Patienten mit erhöhter SGPT (SA2)
96 Pat. (72%) keinen RE,
17 Pat. (12%) einen RE i.KH und
21 Pat. (16%) einen RE n.Entl. hatten.

Diese Ergebnisse waren mit p .01 ausreichend hoch signifikant.

3.2.2.13.4 H B D H

Auch in diesem Kollektiv von 313 Patienten hatten die Patienten mit normalen Enzymwerten seltener RE, vor allem RE i.KH.

So hatten von den 89 Patienten mit normaler HBDH-Aktivität (SA1)
78 Pat. (88%) keinen RE,
1 Pat. (1%) einen RE i.KH und
10 Pat. (11%) einen RE n.Entl.

und von den 224 Patienten mit erhöhter HBDH-Aktivität (SA2)
178 Pat. (79%) keinen RE,
23 Pat. (10%) einen RE i.KH und
23 Pat. (10%) einen RE n.Entl.

Der statistische Test war hier nicht anwendbar.

3.2.2.13.5 CPK

In diesem kleinen Kollektiv, das sich nur aus 191 Patienten bis zum Ende des Jahres 1967 zusammensetzte, war nur auffällig, daß schon der Durchschnitt eine RE-Quote von 27% hatte, die normalerweise bekanntlich 19% betrug.

Zwischen den Patienten mit normaler und erhöhter CPK waren nur unmerkliche Unterschiede hinsichtlich der RE-Häufung festzustellen.

3.2.2.14 Leukozyten

Von 149 Patienten mit einer normalen Leukozytenzahl (SA1) hatten
124 Pat. (83%) keinen RE,
4 Pat. (3%) einen RE i.KH und
21 Pat. (14%) einen RE n.Entl.
Von 142 Patienten mit mäßig erhöhter Leukozytenzahl (SA2) hatten
115 Pat. (81%) keinen RE,
11 Pat. (8%) einen RE i.KH und
16 Pat. (11%) einen RE n.Entl.
Von 122 Patienten mit erhöhter Leukozytenzahl (SA3) hatten
97 Pat. (80%) keinen RE,
14 Pat. (12%) einen RE i.KH und
11 Pat. (8%) einen RE n.Entl.

Im Vergleich dieser Patientengruppen nahm also mit steigender Leukozytenzahl die Gefahr zu, einen RE i.KH zu bekommen, und im gleichen Sinne die Häufigkeit der RE n.Entl. ab.

Die Signifikanz dafür war mit p .10 nicht ausreichend.

3.3 Stenokardien

3.3.1 Allgemeines

3.3.1.1 Ausprägungen des prognostischen Merkmales

Von 345 Patienten, das waren ca. 85% der Befragten, erhielten wir Angaben, ob es im Verlaufe des Zeitraumes nach ihrer Entlassung, den wir überblickten, zu stenokardischen Beschwerden gekommen ist.

Entsprechend den 9 Ausprägungen war die Prognose wie folgt:

96 Pat. (28%) hatten keine STENO (Ausp.1),
166 Pat. (48%) hatten STENO, und zwar vor allem bei Belastung (Ausp.2 - Ausp.5), davon
51 Pat. (15%) ohne Zeitangabe (Ausp.2),
4 Pat. (1%) zur Zeit der Auswertung seit Wochen (Ausp.3),
36 Pat. (10%) zur Zeit der Auswertung seit Monaten (Ausp.4) und
75 Pat. (22%) zur Zeit der Auswertung seit Jahren (Ausp.5) und
83 Pat. (24%) hatten STENO schon in Ruhe (Ausp.6 - Ausp.9), davon
22 Pat. (6%) ohne Zeitangabe (Ausp.6),
1 Pat. zur Zeit der Auswertung seit Wochen (Ausp.7),
20 Pat. (6%) zur Zeit der Auswertung seit Monaten (Ausp.8) und
40 Pat. (12%) zur Zeit der Auswertung seit Jahren (Ausp.9).

Insgesamt klagten also 72% der Patienten über stenokardische Beschwerden (STENO) nach der Entlassung.

Für die nun folgende Analyse und statistische Auswertung war es sinnvoll, die Patienten in die drei Gruppen mit Ausp.1, Ausp.2 - 5 und Ausp.6 - 9 zusammenzufassen.

3.3.1.2 Überlebensaussichten

In den 1 bis 6 Jahren n.Entl. - entsprechend den Jahren 1970 bis 1964 der stationären Aufnahme -, die wir überblickten, starben von den 345 Patienten dieses Kollektives
insgesamt 48 Pat. (14%) und innerhalb eines Jahres n.Entl. 29 Pat. (8%),
also weniger Patienten als im Durchschnitt nach der Entlassung starben.

Dabei waren die Todesfälle folgendermaßen verteilt:
Von den 96 Patienten ohne STENO (Ausp.1) starben
8 Pat. (8%) innerhalb 1 Jhr. n.Entl. und 11 Pat. (11%) insgesamt.
Von den 165 Patienten mit STENO b.Bel. (Ausp.2 - 5) starben
9 Pat. (5%) innerhalb 1 Jhr. n.Entl. und 17 Pat. (10%) insgesamt und
von den 83 Patienten mit STENO i.Ru. (Ausp.6 - 9) starben
12 Pat. (14%) innerhalb 1 Jhr. n.Entl. und 20 Pat. (24%) insgesamt.

Somit hatten auch erwartungsgemäß die Patienten mit Ausp. 6 - 9 die geringsten Überlebensaussichten.
Daß jedoch die Patienten mit Ausp.2 - 5 weniger Todesfälle hatten als die Patienten mit Ausp.1, dürfte an der Methode liegen, wie wir die Angaben erhalten und ausgewertet haben.

Da wir die Patienten angeschrieben haben, erhielten wir in der Regel die genauesten Antworten von den Patienten, die zur Zeit der Auswertung noch lebten. Und ausgewertet wurden nur die Patienten, die zur jeweiligen Fragestellung auch Angaben hatten. So wurden viele Todesfälle ausgeschieden, die keine Angaben zu den STENO n.Entl. hatten.

Dies dürfte sich, wie ja auch die niedrige LE dieses gesamten Kollektives bestätigt, am meisten in der Gruppe mit der größten Patientenzahl - in diesem Fall in der Gruppe mit Ausp.2 - 5 - ausgewirkt haben.

3.3.1.3 Stenokardien in der Anamnese

Von 335 Patienten hatten wir auch Angaben dazu, ob es vor dem Ereignis zu STENO gekommen war.

Von 93 Patienten mit Ausp.1 (keine STENO)
hatten 33 Pat. (35%) vorher STENO,
und zwar 27 Pat.(29%) b.Bel.
und 6 Pat.(6%) i.Ru.

Von 160 Patienten mit Ausp.2 - 5 (STENO b.Bel.) hatten
73 Pat. (46%) vorher STENO,
und zwar 65 Pat. (41%) b.Bel.
und 8 Pat. (5%) i.Ru.

Von 82 Patienten mit Ausp.6 - 9 (STENO i.Ru.) hatten
47 Pat. (57%) vorher STENO,
und zwar 37 Pat. (45%) b.Bel.
und 10 Pat. (12%) i.Ru.

Frei von stenokardischen Beschwerden waren vor dem Infarkt 54% der Patienten und nach dem Infarkt nur mehr 28% der Patienten. 33 Patienten, die vor dem Infarkt STENO angegeben hatten, hatten nach der Entlassung nicht mehr darüber geklagt, während bei den Patienten mit STENO b.Bel. n.Entl. (Ausp.2 - 5) in 54% und bei den Patienten mit STENO i.Ru. n.Entl. (Ausp.6 - 9) in 43% STENO erst nach der Entlassung neu aufgetreten waren.

Mit der Schwere der STENO n.Entl. nahm also die Zahl der Patienten mit STENO bereits vor dem Infarkt zu.

3.3.1.4 Geschlecht und Alter

Brauchbare Angaben für diese Fragestellung erhielten wir von 284 Männern (82%) und 61 Frauen (18%). Das Verhältnis der Männer zu den Frauen war hier 4.7 : 1, also im Vergleich zur LE etwas zugunsten der Männer verschoben.

Das war insofern bemerkenswert, weil sich hinsichtlich der Klagen über STENO n.Entl. zwischen den beiden Geschlechtern deutliche Unterschiede herausschälten.

Denn die Frauen klagten insgesamt häufiger über STENO, zwar weniger über STENO b.Bel., aber um so mehr über STENO i.Ru., was, wie auch bereits oben festgestellt wurde, prognostisch am ernstesten zu bewerten war.

	Männer (n)	Frauen (n)
keine STENO (Ausp.1)	82 (n = 29%)	14 (n = 23%)
STENO b.Bel. (Ausp.2 - 5)	139 (n = 49%)	27 (n = 44%)
STENO i.Ru. (Ausp.6 - 9)	63 (n = 22%)	20 (n = 33%)
SUMME	284 (n=100%)	61 (n=100%)

Am Rande erwähnt sei hier noch, daß von den 17 Frauen im Alter von 30 - 59 Jhr. 15 Frauen (88%) über STENO klagten, und zwar vor allem (13 Fr. = 76%) über STENO b.Bel.; von den 44 Frauen über 60 Jhr. waren es noch 32 Pat. (73%), von denen aber nur noch 14 Pat. (32%) über STENO b.Bel., die übrigen 18 Pat. (41%) über STENO i.Ru. klagten.

Nimmt man beide Geschlechter zusammen und betrachtet die einzelnen Altersgruppen, so wird ein Trend in die Richtung sichtbar, daß mit zunehmendem Alter die Klagen über STENO abnahmen. Besonders deutlich war dies bei den Klagen über STENO b.Bel., wo von den 30 - 39-Jährigen in 58%, dagegen von den 80-Jährigen u.m. in 20% darüber geklagt wurde.

Klagen über STENO i.Ru. kamen aber häufiger von den älteren Patienten, denn die 168 Patienten im Alter von 30 - 59 Jhr. klagten darüber in 36 Fällen (21%), während die 177 Patienten ab dem Alter von 60 Jhr. darüber in 47 Fällen (26%) klagten.

Die exakten Angaben dazu sind folgender Tabelle zu entnehmen:

Tab. 3:

Häufigkeit von STENO nach Entlassung der Altersgruppen bei 345 Infarktpatienten

Alter	keine STENO (Ausp.1)	STENO b.Bel. (Ausp.2-5)	STENO i.Ru. (Ausp.6-9)	Summe
30 - 39 Jhr.	3(n=25%)	7(n=58%)	2(n=17%)	12
40 - 49 Jhr.	12(n=28%)	24(n=56%)	7(n=16%)	43
50 - 59 Jhr.	26(n=23%)	60(n=53%)	27(n=24%)	113
60 - 69 Jhr.	35(n=27%)	55(n=43%)	38(n=30%)	128
70 - 79 Jhr.	17(n=39%)	19(n=43%)	8(n=18%)	44
80 Jhr.u.mehr	3(n=60%)	1(n=20%)	1(n=20%)	5
SUMME	96(n=28%)	166(n=48%)	83(n=24%)	345(n=100%)

3.3.1.5 Zeitpunkt des Infarktes

Alle 345 Patienten konnten hier verwertet werden.
Erkennbar war, daß es unter den verschiedenen Gruppen keine großen Unterschiede in der Häufigkeit der STENO n.Entl. insgesamt gab, daß aber mit abnehmender Aktualität des Ereignisses (SA1 - SA4) die Klagen über STENO b.Bel. zunahmen, während die über STENO i.Ru. abnahmen.

Genauer betrachtet sah es folgendermaßen aus:

Von 169 Patienten mit dem Ereignis Std. bis 1 TG vor Aufn. (SA1) hatten n.Entl.
48 Pat. (28%) keine STENO (Ausp.1),
76 Pat. (45%) STENO b.Bel.(Ausp.2 - 5) und
45 Pat. (26%) STENO i.Ru. (Ausp.6 - 9).

Von 93 Patienten mit dem Ereignis 2 - 6 TG vor Aufn. (SA2) hatten n.Entl.
25 Pat. (27%) keine STENO,
46 Pat. (49%) STENO b.Bel. und
22 Pat. (24%) STENO i.Ru.

Von 65 Patienten mit dem Ereignis 1 - 3 WO vor Aufn. (SA3) hatten n.Entl.
18 Pat. (28%) keine STENO,
34 Pat. (52%) STENO b.Bel. und
13 Pat. (20%) STENO i.Ru.
Von 12 Patienten mit dem Ereignis 1 MO u.mehr vor Aufn. (SA4) hatten n.Entl.
3 Pat. (25%) keine STENO,
8 Pat. (67%) STENO b.Bel. und
1 Pat. (8%) STENO i.Ru.
Von 6 Patienten, die einen Infarkt nach Aufnahme überlebt hatten, hatten
2 Patienten keine STENO,
2 Patienten STENO b.Bel. und 2 Patienten STENO i.Ru.

3.3.2 Die Symptome

3.3.2.1 Erste Anzeichen

Von 337 Patienten klagten die 191 Patienten ohne erste Anzeichen (SA1) etwas seltener über STENO als die 146 Patienten mit ersten Anzeichen (SA2 - SA5).
Erstere klagten nämlich in
89 Fällen (47%) über STENO b.Bel. und 44 Fällen (23%) über STENO i.Ru.,
während letztere in
72 Fällen (49%) über STENO b.Bel. und 37 Fällen (25%) über STENO i.Ru. klagten.

Innerhalb der Gruppen mit SA2 - SA5 gab es noch folgende Unterschiede:
Über STENO b.Bel. klagten von
32 Patienten mit SA2 (Std. bis 1 TG) 19 Pat. (60%),
41 Patienten mit SA3 (2 - 6 TG) 23 Pat. (56%),
48 Patienten mit SA4 (1 - 3 WO) 18 Pat. (37%) und von
25 Patienten mit SA5 (1 MO u.mehr) 12 Pat. (48%).

Über STENO i.Ru. klagten von
den Patienten mit SA2 4 Pat. (12%),
den Patienten mit SA3 9 Pat. (22%),
den Patienten mit SA4 14 Pat. (29%) und
den Patienten mit SA5 10 Pat. (40%).

Je weiter also die ersten Anzeichen vor dem Infarktereignis zurücklagen, desto seltener gab es später Klagen über STENO b.Bel. und desto häufiger Klagen über STENO i.Ru.

Im statistischen Test waren diese Ergebnisse nicht signifikant.

3.3.2.2 Schmerzen

Bei 338 Patienten insgesamt hatten von 13 Patienten ohne Schmerzen (SA1) nur 5 Pat. (38%) später STENO, dabei
3 Pat. (23%) STENO b.Bel. und
2 Pat. (15%) STENO i.Ru.

Die 325 Patienten mit Schmerzen (SA2 - SA7) hatten in etwa Durchschnittswerte.

3.3.2.2.1 Schmerzqualität

War die Qualität des Schmerzes definiert (SA3 - SA7), so waren die Angaben der einzelnen Gruppen über STENO unterschiedlich:

Unter STENO insgesamt hatten im Verhältnis am meisten
die 32 Patienten mit SA6 (Brennen), nämlich in 27 Fällen (84%) und
die 15 Patienten mit SA7 (Ziehen), nämlich in 12 Fällen (80%) zu leiden.

Dieselben Patientengruppen mit SA6 und SA7 hatten auch am häufigsten unter STENO b.Bel. zu leiden,
nämlich in 22 Fällen (69%) bei SA6 und
in 8 Fällen (54%) bei SA7.
Am seltensten klagten darüber die Patienten mit SA5 (Krampf), nämlich in 14 Fällen (32%).

Unter STENO i.Ru. hatten im Verhältnis am meisten
die 43 Patienten mit SA5 (Krampf), nämlich in 15 Fällen (35%)
und
die 15 Patienten mit SA7 (Ziehen), nämlich in 4 Fällen (26%)
zu leiden.
Am seltensten klagten darüber die 42 Patienten mit SA4 (Stich), nämlich in 6 Fällen (14%).

Statistisch gesehen waren diese Ergebnisse mit p .10 nicht ausreichend signifikant.

3.3.2.2.2 Schmerzlokalisation

Auffallend an diesem Kollektiv von 322 Patienten waren nur die Patientengruppen

mit SA5 (Oberbauch), wo von 15 Patienten nur
8 Pat. (53%) unter STENO litten, davon 5 Pat. (33%) unter STENO b.Bel.,
mit SA3 (Thorax li. u. re.), wo von 31 Patienten nur
18 Pat. (58%) unter STENO litten, davon 11 Pat. (36%) unter STENO b.Bel. und
mit SA2 (Thorax re.), wo von 4 Patienten
keiner unter STENO i.Ru. litt.

Die anderen Angaben entsprachen in etwa den Durchschnittswerten.

Der statistische Test war hier nicht anwendbar.

3.3.2.2.3 Schmerzausstrahlung

Von 324 Patienten klagten bei den
113 Patienten ohne Ausstrahlung (SA1) 46 Pat. (41%) und bei den
211 Patienten mit Ausstrahlung (SA2 - SA16) 114 Pat. (54%) über STENO b.Bel.
Klagen über STENO i.Ru. kamen von beiden Gruppen gleich häufig (24%).

Über die Patientengruppen mit SA2 - SA16 erscheint noch er-

wähnenswert, daß aus den drei großen Gruppen mit SA4, SA11 und SA16
von den 81 Patienten mit SA4 (li. Arm)
16 Pat. (20%) keine STENO und 48 Pat. (59%) STENO b.Bel.,
von den 38 Patienten mit SA11 (li. u. re. Arm)
9 Pat. (24%) keine STENO und 20 Pat. (53%) STENO b.Bel. und
von den 25 Patienten mit SA16 (Rücken)
6 Pat. (24%) keine STENO und 14 Pat. (56%) STENO b.Bel. hatten,
daß von den Gruppen mit SA2 (li. obere Körperhälfte),
mit SA6 (Hals li.),
mit SA7 (Gesicht li.) und
mit SA12 (li. u. re. Hand)
jeweils alle Patienten STENO hatten und
daß von den 2 Patienten mit SA14 (Gesicht bds.) keiner STENO hatte.

Der statistische Test war hier nicht sinnvoll anwendbar.

3.3.2.2.4 Schmerzdauer

Von 264 Patienten kamen aus der Gruppe mit nur minutenlangem Schmerz (SA1) auch am wenigsten Klagen über STENO, vor allem über STENO i.Ru.
Von den 20 Patienten waren es nämlich nur 14 Pat. (70%),wovon
11 Pat. (55%) über STENO b.Bel. und nur
3 Pat. (15%) über STENO i.Ru. klagten.

Dauerte der Schmerz Stunden (SA2), so klagten
von den 41 Patienten dagegen 32 Pat. (78%) über STENO, und zwar
22 Pat. (54%) über STENO b.Bel. und
10 Pat. (24%) über STENO i.Ru.,
also um 9% mehr über STENO i.Ru. als die Patienten mit SA1.

Am häufigsten kamen Klagen über STENO i.Ru aus der Gruppe mit schubweise auftretenden Schmerzen (SA3),
bei denen von 53 Patienten immerhin 16 Pat. (29%) darüber klagten.

Diese Ergebnisse waren statistisch nicht ausreichend signifikant.

3.3.2.3 Aktivität

Aus diesem Kollektiv von 283 Patienten hatten unter STENO insgesamt am meisten die 25 Patienten zu leiden, die der Infarkt beim Spazierengehen (SA3) überrascht hatte, von denen 20 Pat. (80%) STENO hatten, und zwar 13 Pat. (52%) STENO b.Bel. und 7 Pat. (28%) STENO i.Ru.
Am wenigsten, nämlich in 5 Fällen (56%) von 9 Patienten, klagten die Patienten mit SA6 (b.Essen) über STENO, und zwar alle über STENO b.Bel.

STENO b.Bel. traten am meisten
bei den 30 Patienten mit SA4 (b.körperl.Akt.) auf, nämlich in 18 Fällen (59%)
und am seltensten
bei den 76 Patienten mit SA2 (b.leichter norm. Akt.), nämlich in 29 Fällen (38%).

STENO i.Ru. traten am meisten
bei den 76 Patienten mit SA2 (b.leichter norm. Akt.) auf, nämlich in 25 Fällen (33%)
und in keinem Fall bei den Patienten mit SA6 (b.Essen).

Ergebnisse mit klarer Tendenz konnten hier nicht gefunden werden.
Der statistische Test war hier nicht sinnvoll anwendbar.

3.3.2.4 Allgemeinsymptome

3.3.2.4.1 Schwindel

Bei den Patienten, die von insgesamt 310 Patienten Schwindel bekommen hatten (SA2), kam es später seltener zu STENO, vor allem zu STENO i.Ru. als bei denen ohne Schwindel (SA1).

Von den 68 Patienten mit SA2 hatten nämlich
47 Pat. (69%) STENO, und zwar
35 Pat. (52%) STENO b.Bel. und 12 Pat. (17%) STENO i.Ru.

Dagegen hatten von den 211 Patienten mit SA1
153 Pat. (73%) STENO, und zwar
106 Pat. (50%) STENO b.Bel. und 47 Pat. (23%) STENO i.Ru.

Am häufigsten klagten jedoch die 31 Patienten, bei denen es zu einer Ohnmacht gekommen war (SA3), über STENO, nämlich insgesamt 24 Pat. (77%), davon
11 Pat. (35%) über STENO b.Bel. und 13 Pat. (42%) über STENO i.Ru.

Diese Ergebnisse waren nicht ausreichend signifikant (p .20).

3.3.2.4.2 Übelkeit

Vergleicht man bei den 316 Patienten die 204 Patienten ohne Symptome (SA1) und die 112 Patienten mit Übelkeit (SA2), Brechreiz (SA3) oder Erbrechen (SA4), so ergab sich hinsichtlich der Häufigkeit von STENO kein großer Unterschied.
Die Patienten mit SA2 - SA4 klagten etwas weniger darüber.

Trotzdem hatten die Patienten mit Übelkeit (SA2) am meisten unter STENO zu leiden.
Von 53 Patienten hatten nämlich 42 Pat. (79%) STENO, dabei 28 Pat. (53%) STENO b.Bel. und 14 Pat. (26%) STENO i.Ru.

Die Patienten mit SA3 und SA4 hatten dafür umso weniger darunter zu leiden, vor allem unter STENO i.Ru. weniger, nämlich von den 16 Patienten mit SA3 nur 2 Pat. (12%) und von den 43 Patienten mit SA4 nur 7 Pat. (16%).

Der statistische Test konnte hier nicht sinnvoll angewandt werden.

3.3.2.4.3 Diarrhoe

18 Patienten der insgesamt 321 Patienten hatten Diarrhoe (SA2) und gegenüber den 303 Patienten ohne diese (SA1) klagten sie vermehrt über STENO, vor allem über STENO b.Bel.,

denn 11 Pat. (61%) hatten STENO b.Bel. und
nur 3 Pat. (17%) STENO i.Ru.

Diese Unterschiede waren statistisch mit p .70 nicht signifikant.

3.3.2.4.4 Schweißausbruch

Von 307 Patienten in diesem Kollektiv hatten

die 167 Patienten ohne Schweißausbruch (SA1)
in 44 Fällen keine STENO (26%),
in 85 Fällen STENO b.Bel. (51%) und in 38 Fällen STENO i.Ru. (23%).

Die 140 Patienten mit Schweißausbruch (SA2) hatten dagegen
in 44 Fällen keine STENO (31%),
in 63 Fällen STENO b.Bel. (45%) und in 33 Fällen STENO i.Ru. (24%).

Insgesamt hatten also die Patienten mit SA2 weniger Fälle mit STENO, und zwar weniger mit STENO b.Bel.

Diese Ergebnisse waren statistisch nicht ausreichend signifikant.

3.3.2.4.5 Angst

Ob die Patienten Angst hatten (SA2) oder nicht (SA1), in beiden Fällen klagte später etwa der gleiche Prozentsatz über STENO.
Die Patienten mit SA2 klagten dabei häufiger über STENO b.Bel., dafür umso weniger über STENO i.Ru.

Der statistische Test erübrigte sich hier.

3.3.2.4.6 Atemnot

Von 306 Patienten in diesem Kollektiv hatten
aus der Gruppe ohne Atemnot (SA1), die aus 175 Patienten bestand,
45 Pat. (26%) keine STENO,
91 Pat. (52%) STENO b.Bel. und 39 Pat. (22%) STENO i.Ru. und
aus der Gruppe mit Atemnot (SA2), die aus 131 Patienten bestand,
41 Pat. (31%) keine STENO,
58 Pat. (45%) STENO b.Bel. und 32 Pat. (25%) STENO i.Ru.

Die Patienten mit SA2 klagten also weniger über STENO b.Bel., aber geringgradig mehr über STENO i.Ru.

Diese Ergebnisse waren statistisch nicht signifikant (p .50).

3.3.2.5 Bewußtsein

Der Vergleich der - von insgesamt 345 Patienten - 314 Patienten, die in normalem Bewußtseinszustand eingeliefert wurden (SA1), mit den anderen 31 Patienten, die mit Bewußtseinsstörungen zur Aufnahme gekommen waren (SA2 - SA4), ergab, daß letztere nur häufiger, nämlich in 9 Fällen (29%), gegenüber den ersteren, die die Durchschnittswerte zeigten, unter STENO i.Ru. zu leiden hatten.

Statistisch war hier im Test mit p .80 kein signifikanter Unterschied feststellbar.

Am Rande zu erwähnen ist noch, daß die 2 Patienten aus diesem Kollektiv, die den bewußtlosen Zustand überlebt hatten (SA3), beide später unter STENO b.Bel.litten, und daß von den 5 Patienten, die in erregtem Zustand zur Aufnahme gekommen waren (SA4), später 4 Patienten unter STENO b.Bel. litten.

3.3.2.6 Schock

30 Patienten, die den Schock i.KH überlebt hatten (SA2), klagten nur in 9 Fällen (30%) über STENO b.Bel., dafür aber in 12 Fällen (40%) über STENO i.Ru.

Insgesamt hatten diese also gegenüber den 315 Patienten ohne Schock (SA1), deren Angaben dazu dem Durchschnitt entsprachen, etwas weniger STENO, aber dafür in einem großen Prozentsatz STENO i.Ru., die prognostisch ernst zu nehmen waren.

Signifikant waren diese Unterschiede nicht (p .10).

3.3.2.7 Blutdruck

In diesem Kollektiv von 345 Patienten gab es nur in der Gruppe mit erniedrigtem RR (SA3) deutliche Abweichungen von den Durchschnittswerten.

Von diesen klagten nämlich insgesamt nur 15 Patienten (62%) über STENO,
dabei nur 8 Pat. (33%) über STENO b.Bel.
und 7 Pat. (29%) über STENO i.Ru.

Somit hatte aus dieser Gruppe insgesamt ein geringerer Teil unter STENO, vor allem unter STENO b.Bel., zu leiden, aber ein etwas größerer Teil unter STENO i.Ru., als das im Durchschnitt der Fall war.

Den größten Anteil von Patienten, die unter STENO b.Bel. litten, hatte die Gruppe mit normalem RR (SA1), von denen, bestehend aus insgesamt 204 Patienten, 157 Pat. (51%) darüber klagten.

Statistisch waren diese Ergebnisse mit p .50 nicht ausreichend signifikant.

3.3.2.8 Pulsfrequenz

In diesem Kollektiv, bestehend aus 345 Patienten, nahmen die Klagen über STENO innerhalb der Gruppen mit normaler (SA1), erhöhter (SA2) und erniedrigter (SA3) Pulsfrequenz von 73% bei SA1 über 71% bei SA2 auf 70% bei SA3 ab.

Den größten Anteil mit Klagen über STENO i.Ru. hatten die 168 Patienten mit SA2, von denen 46 Pat. (28%) daran litten.

Der statistische Test war hier nicht sinnvoll anwendbar.

3.3.2.9 Temperatur

Auch hierzu hatten wir über 345 Patienten Angaben.

Insgesamt war der Anteil der Patienten, die über STENO klagten, bei allen drei Gruppen etwa gleich.
Auffallend war nur, daß mit steigender Temperatur (SA1 bis SA3) der Prozentsatz der Patienten mit STENO b.Bel.
von 43% bei SA1 auf 63% bei SA3 zunahm und
der der Patienten mit STENO i.Ru. in etwa gleichem Ausmaße
von 29% bei SA1 bis zu 10% bei SA3 abnahm.

Statistisch waren diese Unterschiede mit p .20 nicht ausreichend signifikant.

3.3.2.10 Digitalisbedürftigkeit

Von 345 Patienten hatten bei
156 Patienten ohne Digitalisbedürftigkeit (SA1)
46 Pat. (29%) keine STENO,
91 Pat. (59%) STENO b.Bel. und
19 Pat. (12%) STENO i.Ru. und bei
189 Patienten mit Digitalisbedürftigkeit (SA2) auf Grund der klinischen Befunde
50 Pat. (26%) keine STENO,
75 Pat. (40%) STENO b.Bel. und
64 Pat. (34%) STENO i.Ru.

Insgesamt gesehen war also der Anteil der Patienten, die über STENO klagten, in der Gruppe mit SA2 zwar nur um 3% größer als in der Gruppe mit SA1, aber prognostisch schwerwiegend war für die Gruppe mit SA2, daß ein so großer Prozentsatz von 34% über STENO i.Ru. klagte, gegenüber dem von nur 12% bei den Patienten der Gruppe mit SA1.

Statistisch waren diese Ergebnisse mit p .001 hoch signifikant.

3.3.2.11 Lungenödem

Von 13 Patienten, die ein Lungenödem i.KH überlebt hatten, litten später nur 5 Pat. (38%) an STENO, und zwar
3 Patienten an STENO b.Bel. und 2 Patienten an STENO i.Ru.

Der statistische Test war hier nicht anwendbar.

3.3.2.12 EKG

3.3.2.12.1 Stadium

Von 286 Patienten hatten bei 146 Patienten, bei denen im EKG das akute Infarktstadium festgestellt werden konnte (SA1),

109 Pat. (75%) STENO und davon
61 Pat. (42%) STENO b.Bel. und
48 Pat. (33%) STENO i.Ru.

Das war insgesamt ein geringgradig größerer Prozentsatz von Patienten mit STENO, aber ein wesentlich größerer mit STENO i.Ru. als in den Gruppen mit SA2 und SA3.

Im ganzen gesehen waren die Unterschiede der Gruppen zu gering, um im statistischen Test ein brauchbares Ergebnis erwarten zu können.

3.3.2.12.2 A V - B l o c k

Von 343 Patienten hatten bei den
309 Patienten ohne AV-Block (SA1) 81 Pat. (26%) keine STENO,
155 Pat. (50%) STENO b.Bel. und
73 Pat. (24%) STENO i.Ru.

Bei den 34 Patienten mit AV-Block (SA2 - SA4) hatten
14 Pat. (41%) keine STENO,
11 Pat. (32%) STENO b.Bel. und
9 Pat. (26%) STENO i.Ru.

Das waren bedeutend weniger Klagen über STENO, vor allem über STENO b.Bel., als in der Gruppe mit SA1. Klagen über STENO i.Ru. waren aber dafür etwas häufiger.

Statistisch waren diese Ergebnisse nicht signifikant.

Auch innerhalb der Gruppen mit SA2 - SA4 nahm mit dem Grad des AV-Blockes der Anteil der Patienten mit STENO, vor allem mit STENO b.Bel. ab.
So hatten von 22 Patienten mit AV-Block 1.Grd. (SA2)
8 Pat. (36%) keine STENO,
8 Pat. (36%) STENO b.Bel. und
6 Pat. (28%) STENO i.Ru.,

von 7 Patienten mit AV-Block 2.Grd. (SA3)
3 Pat. (43%) keine STENO,
2 Pat. (29%) STENO b.Bel. und
2 Pat. (29%) STENO i.Ru.

und von 5 Patienten mit AV-Block 3.Grd. (SA4)
3 Pat. (60%) keine STENO,
1 Patient STENO b.Bel. und 1 Patient STENO i.Ru.

3.3.2.12.3 S c h e n k e l b l o c k

Stellt man in diesem Kollektiv von 343 Patienten die Patienten ohne Schenkelblock (SA1) und die Patienten mit Schenkelblock (SA2 und SA3) gegenüber, so kann man sehen, daß von den Patienten mit SA2 und SA3 ein wesentlich geringerer Anteil über STENO, vor allem über STENO i.Ru. klagte.

Bei den 316 Patienten mit SA1 hatten nämlich 233 Pat. (74%) STENO, davon 79 Pat. (25%) STENO i.Ru., während bei den 27 Patienten mit SA2 und SA3 15 Pat. (56%) STENO hatten, davon 3 Pat. (11%) STENO i.Ru.

Wegen der kleinen Fallzahlen war hier der statistische Test nicht sinnvoll anwendbar.

Der Vergleich der Patienten mit dem Schenkelblock rechts (SA2) und dem Block links (SA3) ergab, daß von den 17 Patienten mit SA2 6 Pat. (35%) keine STENO, 8 Pat. (47%) STENO b.Bel. und 3 Pat. (18%) STENO i.Ru. hatten, während von den 10 Patienten mit SA3 6 Pat. (60%) keine STENO, 4 Pat. (40%) STENO b.Bel. und kein Patient STENO i.Ru. hatten.

3.3.2.12.4 Sinustachykardie

Von den 343 Patienten mit Angaben zu dieser Fragestellung hatten die 65 Patienten mit Sinustachykardie (SA2)
in 19 Fällen (29%) keine STENO,
27 Fällen (42%) STENO b.Bel. und
19 Fällen (29%) STENO i.Ru.

Somit hatten sie insgesamt in geringem Ausmaße weniger unter STENO, dabei weniger unter STENO b.Bel. aber mehr unter STENO i.Ru. zu leiden als die Patienten ohne diese Rhythmusstörung (SA1), die
in 27% keine STENO,
50% STENO b.Bel. und
23% STENO i.Ru. hatten.

Diese Ergebnisse waren nicht ausreichend signifikant (p .50).

3.3.2.12.5 Supraventrikuläre Extrasystolen

Auch in diesem Kollektiv von 343 Patienten hatten die Patienten, bei denen es zur Rhythmusstörung gekommen war (SA2), später in geringerem Maße an STENO zu leiden als die anderen Patienten (SA1), die etwa Durchschnittswerte aufwiesen.

Die 46 Patienten mit SA2 hatten nämlich
in 16 Fällen (35%) keine STENO,
20 Fällen (43%) STENO b.Bel. und
10 Fällen (22%) STENO i.Ru.

Diese Ergebnisse waren statistisch nicht ausreichend signifikant (p .70).

3.3.2.12.6 Ventrikuläre Extrasystolen

Ob von 343 Patienten die Patienten diese Rhythmusstörung hatten (SA2 - SA5) oder nicht (SA1), in beiden Gruppen wurde in etwa gleichem Prozentsatz später über STENO geklagt.
Dabei litten erstere mehr an STENO i.Ru., dafür letztere mehr an STENO b.Bel. Die Unterschiede betrugen aber nur maximal 5%.

Statistisch waren die Ergebnisse der Gruppen mit SA1, mit SA2 und SA3 und mit SA4 mit p .90 nicht signifikant voneinander abweichend.

Deutlich, wobei aber die kleinen Zahlen der Gruppen zu berücksichtigen sind, waren die Differenzen nur zwischen den Patienten mit monotopen ES (SA3) und denen mit polytopen ES (SA4):
Von den 11 Patienten mit SA3 hatten nämlich 4 Pat. (36%) keine STENO, 5 Pat. (45%) STENO b.Bel. und 2 Pat. (18%) STENO i.Ru., während von den 20 Patienten mit SA4 5 Pat. (25%) keine STENO, 10 Pat. (50%) STENO b.Bel. und 5 Pat. (25%) STENO i.Ru. hatten.

3.3.2.12.7 Kammerflimmern

Von den 3 Patienten, die das Flimmern i.KH überlebt hatten und entlassen werden konnten, hatten 2 Patienten zur Zeit der Auswertung seit Monaten STENO b.Bel.
Über einen Patient hatten wir dazu keine Angaben vorliegen.

3.3.2.12.8 Absolute Arrhythmie

Nur über 19 Patienten mit absoluter Arrhythmie (SA2) haben wir dazu brauchbare Angaben erhalten.

Davon hatten 7 Pat. (37%) keine STENO,
6 Pat. (32%) STENO b.Bel. und
6 Pat. (32%) STENO i.Ru.

Gegenüber den 324 Patienten ohne absolute Arrhythmie (SA1), die dem Durchschnitt entsprechende Werte hatten, waren diese Ergebnisse mit p .50 statistisch nicht signifikant verschieden.

3.3.2.12.9 Rhythmusstörung

Aus diesem Kollektiv, bestehend aus 343 Patienten,

hatten von 154 Patienten ohne Rhythmusstörung (SA1)
38 Pat. (25%) keine STENO,
84 Pat. (55%) STENO b.Bel. und
32 Pat. (21%) STENO i.Ru.

Dagegen hatten von 189 Patienten mit Rhythmusstörungen (SA2 - SA5)
57 Pat. (30%) keine STENO,
82 Pat. (43%) STENO b.Bel. und
50 Pat. (26%) STENO i.Ru.

Insgesamt gesehen klagten von den Patienten mit SA2 - SA5 weniger über STENO, genauer weniger über STENO b.Bel. und mehr über STENO i.Ru.

Statistisch waren diese Ergebnisse im Test mit p .20 nicht ausreichend signifikant.

Die Analyse der Gruppen SA2 bis SA5 mit Angaben zur Zeit, wann die Störungen zuerst aufgetreten waren, ergab ganz extreme Werte bei den
16 Patienten mit SA3, bei denen die Störung in der 1. WO aufgetreten war,

die in 5 Fällen keine STENO,
nur in 2 Fällen (13%) STENO b.Bel. und
in 9 Fällen (56%) STENO i.Ru. hatten,

und ergab die prozentual höchsten Anteile der Patienten mit STENO in der aus 13 Patienten bestehenden Gruppe mit SA4, bei denen die Störung nach der 1. WO aufgetreten war, und die in 3 Fällen (23%) keine STENO,
7 Fällen (54%) STENO b.Bel. und
3 Fällen (23%) STENO i.Ru. hatten.

3.3.2.13 Blutchemie

3.3.2.13.1 Kalium

Von den 20 Patienten, die einen erhöhten Kaliumspiegel im Serum hatten (SA2),
hatten 15 Pat. (75%) STENO und zwar
8 Pat. (40%) STENO b.Bel. und 7 Pat. (35%) STENO i.Ru.

Damit klagten sie in etwas größerem Ausmaße über STENO als die 264 Patienten mit normalem Kaliumspiegel (SA1), die etwa durchschnittlich oft darüber klagten,
in deutlich größerem Ausmaße aber über STENO i.Ru.

Diese Ergebnisse waren nicht ausreichend signifikant (p .70).

3.3.2.13.2 SGOT

Von 339 Patienten hatten bei den 95 Patienten mit normaler SGOT (SA1)
22 Pat. (23%) keine STENO,
51 Pat. (56%) STENO b.Bel. und 22 Pat. (23%) STENO i.Ru.

und bei den 244 Patienten mit erhöhter SGOT (SA2)
73 Pat. (30%) keine STENO,
112 Pat. (46%) STENO b.Bel. und
59 Pat. (24%) STENO i.Ru.

Die Patienten mit SA2 klagten also über STENO b.Bel. viel seltener als die Patienten mit SA1.

Statistisch waren diese Ergebnisse nicht ausreichend signifikant (p .50).

3.3.2.13.3 S G P T

Auch in diesem Kollektiv waren die Verhältnisse ähnlich wie in obigem Kapitel (3.3.2.13.2).

Die Patienten mit erhöhten Enzymwerten klagten seltener über STENO, vor allem über STENO b.Bel.

Der statistische Test erübrigte sich hier.

3.3.2.13.4 H B D H

Auch hier kamen insgesamt von den Patienten mit erhöhten Enzymaktivitäten (SA2) seltener Klagen über STENO.

Die Unterschiede waren aber viel zu gering, um sie statistisch verwerten zu können.

3.3.2.13.5 C P K

In diesem kleinen Kollektiv von 153 Patienten, in dem die Fallzahlen des Durchschnittes verschoben waren, klagten die Patienten mit erhöhten Enzymwerten auch häufiger über STENO, vor allem über STENO b.Bel.

Der statistische Test war hier nicht anwendbar.

3.3.2.14 L e u k o z y t e n

Von 335 Patienten hatten

die 129 Patienten mit normalen Leukozytenzahlen (SA1)
in 42 Fällen (33%) keine STENO,

in 61 Fällen (47%) STENO b.Bel. und
26 Fällen (20%) STENO i.Ru.,

die 118 Patienten mit mäßig erhöhten Leukozytenzahlen (SA2)
in 27 Fällen (23%) keine STENO,
62 Fällen (53%) STENO b.Bel. und
29 Fällen (24%) STENO i.Ru.

und die 88 Patienten mit erhöhten Leukozytenzahlen (SA3)
in 25 Fällen (28%) keine STENO,
37 Fällen (42%) STENO b.Bel. und
26 Fällen (30%) STENO i.Ru.

Insgesamt hatten also die Patienten mit erhöhten Leukozyten (SA2 und SA3) zu einem größeren Anteil unter STENO zu leiden als die Patienten mit normalen Leukozyten (SA1).
Deutlich sichtbar waren mit steigenden Leukozytenzahlen die Klagen über STENO i.Ru. zunehmend.

Diese Ergebnisse waren statistisch nicht ausreichend signifikant (p .30).

3.4 Atemnot

3.4.1 Allgemeines

3.4.1.1 Ausprägungen des prognostischen Merkmales

Von 340 Patienten, das waren ca. 83.5% der Befragten, erhielten wir Auskünfte, in welchem Ausmaße und seit wie lange bis zum Zeitpunkt der Befragung nach der Entlassung Atemnot (ATN) aufgetreten war.

Entsprechend den 8 Ausprägungen war die Prognose folgendermaßen:

164 Pat. (48%) hatten keine Atemnot (Ausp.1),
135 Pat. (40%) hatten Atemnot, und zwar vor allem b.Bel. (Ausp.2 - Ausp.5),
davon zum Zeitpunkt der Befragung
38 Pat. (11%) ohne Zeitangabe (Ausp.2),
2 Pat. (1%) seit Wochen (Ausp.3),
30 Pat. (9%) seit Monaten (Ausp.4) und
65 Pat. (19%) seit Jahren (Ausp.5),

und 41 Patienten (12%) hatten Atemnot schon in Ruhe (Ausp.6 - Ausp.8),
davon zum Zeitpunkt der Befragung
8 Pat. (2%) ohne Zeitangabe (Ausp.6),
8 Pat. (2%) seit Monaten (Ausp.7) und
25 Pat. (7%) seit Jahren (Ausp.8).

Insgesamt hatten also 176 Patienten, das entspricht 52%, nach der Entlassung unter Atemnot zu leiden.

Für die nun folgende Analyse und statistische Auswertung erschien es sinnvoll, die Patienten in die drei Gruppen mit Ausp.1, Ausp.2 - Ausp.5 und Ausp.6 - Ausp.8 zusammenzufassen.

3.4.1.2 Überlebensaussichten

In den 1 - 6 Jahren nach Entlassung, die wir überblickten, starben von den 340 Patienten dieses Kollektives insgesamt 44 Pat. (13%), und davon 26 Pat. (8%) innerhalb 1 Jhr. n.Entl. Das waren weniger Patienten als im Durchschnitt (s. 3.1.1.1) nach der Entlassung starben.

Dabei waren die Todesfälle folgendermaßen verteilt:

Von den 164 Patienten ohne ATN (Ausp.1) starben
16 Pat. (10%), davon 9 Pat. (5%) im Jhr. n.Entl.

von den 135 Patienten mit ATN b.Bel. (Ausp.2 - 5) starben
16 Pat. (12%), davon 9 Pat. (7%) im Jhr. n.Entl. und

von den 41 Patienten mit ATN i.Ru. (Ausp.6 - 8) starben
12 Pat. (29%), davon 8 Pat. (20%) im Jhr. n.Entl.

Erwartungsgemäß hatten also die Patienten mit Ausp.6 - 8 mit Abstand die schlechteste Prognose.
Auch für die Patienten mit Ausp.2 - 5 erwiesen sich die Überlebensaussichten als schlechter als für die Patienten mit Ausp.1.

3.4.1.3 Herzinsuffizienzzeichen in der Anamnese

Über 324 Patienten hatten wir Angaben, ob es in ihrer Vorgeschichte zu Atemnot oder zu Ödemen oder zu beiden gekommen sei.
Detailliertere Angaben zu anderen Zeichen einer Herzinsuffizienz waren retrospektiv nicht zu erfassen.

Das Ergebnis war, daß
von 157 Patienten mit Ausp.1 (keine ATN)
122 Pat. (78%) keine Insuffizienzzeichen hatten,
30 Pat. (19%) eines der Insuffizienzzeichen und
5 Pat. (3%) beide Insuffizienzzeichen hatten,

von 128 Patienten mit Ausp.2 - 5 (ATN b.Bel.)
70 Pat. (55%) keine Zeichen hatten,
43 Pat. (34%) eines der Zeichen und
15 Pat. (12%) beide Zeichen hatten und

von 39 Patienten mit Ausp.6 - 8 (ATN i.Ru.)
20 Pat. (51%) keine Zeichen hatten,
15 Pat. (38%) eines der Zeichen und
4 Pat. (10%) beide Zeichen hatten.

Im ganzen hatten vor dem Infarkt 212 Pat. (65%) keine ATN und nach dem Infarkt nur mehr 164 Pat. (48%) keine ATN.

Je schwerer innerhalb der drei Gruppen die ATN n.Entl. war, desto häufiger waren schon aus der Vorgeschichte Zeichen von Herzinsuffizienz bekannt. So hatten die Patienten mit Ausp.6 - 8 fast zur Hälfte bereits in der Anamnese Herzinsuffizienzzeichen und die Patienten mit Ausp.2 - 5 in nicht viel geringerer Zahl.

3.4.1.4 Geschlecht und Alter

Das gesamte Kollektiv mit dieser Fragestellung setzte sich aus 279 Männern (82%) und 61 Frauen (18%) zusammen, was einem Verhältnis von 4.6 : 1 entspricht.

Beide Geschlechter wiesen Unterschiede hinsichtlich des Auftretens von ATN auf.
Die Frauen hatten nämlich insgesamt mehr unter ATN zu leiden, dabei mehr unter ATN b.Bel. und weniger unter ATN i.Ru.

Genauere Angaben sind folgender Übersicht zu entnehmen:

	Männer (n)	Frauen (n)
keine ATN (Ausp.1)	136 (n= 49%)	28 (n= 46%)
ATN b.Bel. (Ausp.2 - 5)	108 (n= 39%)	27 (n= 44%)
ATN i.Ru. (Ausp.6 - 8)	35 (n= 13%)	6 (n= 10%)
SUMME	279 (n=100%)	61 (n=100%)

Nimmt man beide Geschlechter zusammen und betrachtet die einzelnen Altersgruppen, so war das Bild nicht einheitlich. Es wurde nur ein Trend in der Richtung sichtbar, daß sich ab den 50 - 59-Jährigen die Zahl der Klagen über ATN häufte. Die ATN b.Bel. nahm dabei mit steigendem Alter zu. Den größten Anteil mit Klagen über ATN hatten - die fünf 80-Jährigen und älteren Patienten ausgenommen - die 50 - 59-jährigen Patienten, nämlich in 58% der Fälle.

Die genaue Verteilung sei in einer Tabelle dargestellt:

Tab. 4:

Häufigkeit von ATN nach Entlassung der Altersgruppen bei 340 Infarktpatienten

Alter	keine ATN (Ausp.1)	ATN b.Bel. (Ausp.2 - 5)	ATN i.Ru. (Ausp.6 - 8)	Summe
30 - 39 Jhr.	7(n=58%)	4(n=33%)	1(n= 8%)	12
40 - 49 Jhr.	28(n=65%)	13(n=30%)	2(n= 5%)	43
50 - 59 Jhr.	46(n=42%)	48(n=44%)	16(n=15%)	110
60 - 69 Jhr.	60(n=48%)	47(n=37%)	19(n=15%)	126
70 - 79 Jhr.	21(n=48%)	20(n=45%)	3(n= 7%)	44
80 Jhr.u.mehr	2(n=40%)	3(n=60%)	0	5
SUMME	164(n=48%)	135(n=40%)	41(n=12%)	340(n=100%)

3.4.1.5 Zeitpunkt des Infarktes

Bei 340 Patienten wurden innerhalb der Gruppen mit SA1 - SA3 (Std. bis 1 TG - 1 bis 3 WO vor Aufn.), die 96% des Gesamtkollektives ausmachten, bei abnehmender Aktualität des Infarktereignisses vor der Aufnahme die Klagen über ATN n.Entl. häufiger.

So trat bei

den 168 Patienten mit SA1 (Std. bis 1 TG)
in 87 Fällen (52%) keine ATN,
in 62 Fällen (37%) ATN b.Bel. und
in 19 Fällen (11%) ATN i.Ru. auf,

den 91 Patienten mit SA2 (2 - 6 TG)
in 44 Fällen (48%) keine ATN,
in 34 Fällen (38%) ATN b.Bel. und
in 13 Fällen (14%) ATN i.Ru. auf und

den 62 Patienten mit SA3 (1 - 3 WO)
in 23 Fällen (37%) keine ATN,
in 32 Fällen (52%) ATN b.Bel. und
in 7 Fällen (11%) ATN i.Ru. auf.

Bei den 6 Patienten, die ihren Infarkt nach der stationären Aufnahme überlebt hatten (SA5 - SA7) hatten 3 Patienten später unter ATN b.Bel. zu leiden und keiner unter ATN i.Ru.

3.4.2 Die Symptome

3.4.2.1 Erste Anzeichen

Von 332 Patienten gab es zwischen den Patienten ohne erste Anzeichen (SA1) und denen mit ihnen (SA2 - SA5) keinen nennenswerten Unterschied hinsichtlich des Auftretens von ATN.

Schlüsselte man bei den Patienten mit ersten Anzeichen (SA2 - SA5) noch den zeitlichen Abstand der Prodromata zu dem Infarktereignis auf, so gab es, ohne daß irgendein Zusammenhang auffindbar gewesen wäre,

in Bezug zur Häufigkeit der ATN insgesamt
Schwankungen zwischen 64% bei den Patienten mit SA5
(1 MO u.mehr)
und 37% bei den Patienten mit SA2
(Std. bis 1 TG).

in Bezug zur Häufigkeit von ATN b.Bel.

Schwankungen zwischen 47% bei den Patienten mit SA3 (2 - 6 TG)
und 31% bei den Patienten mit SA2 (Std. bis 1 TG) und

in Bezug zur Häufigkeit von ATN i.Ru.
Schwankungen zwischen 24% bei den Patienten mit SA5 (1 MO u.mehr)
und 6% bei den Patienten mit SA2 (Std. bis 1 TG).

In jeder Hinsicht hatten also die Patienten mit SA2 (Std. bis 1 TG) am wenigsten unter ATN zu leiden.

Der statistische Test war hier nicht sinnvoll anwendbar.

3.4.2.2 Schmerzen

Bei 13 Patienten - aus einem Kollektiv von 335 Patienten -, die keine Schmerzen hatten, war es in
5 Fällen (38%) zu ATN b.Bel. und in einem Fall zu ATN i.Ru. gekommen.

Insgesamt waren in dieser Gruppe prozentmäßig vor allem weniger Klagen über ATN i.Ru. als bei den 322 Patienten mit Schmerzen, die dem Durchschnitt entsprechend häufig darüber klagten.

3.4.2.2.1 Schmerzqualität

Von den Patienten, die die Qualität ihres Schmerzes definiert hatten, kamen

am meisten Klagen über ATN insgesamt aus der Gruppe mit SA6 (Brennen), wo von 30 Patienten
19 Pat. (63%) über ATN klagten, dabei
14 Pat. (47%) über ATN b.Bel. und 5 Pat. (16%) über ATN i.Ru.,

am meisten Klagen über ATN b.Bel. aus der Gruppe mit SA4 (Stich), wo von 42 Patienten
die Hälfte, nämlich 21 Patienten darüber klagten und

am meisten Klagen über ATN i.Ru. aus der Gruppe mit SA7 (Ziehen), wo von 15 Patienten 3 Pat. (20%) darüber klagten.

Der statistische Test war hier nicht anwendbar.

3.4.2.2.2 Schmerzlokalisation

Bei 319 Patienten mit 6 verschiedenen Lokalisationen des Schmerzes waren nur Differenzen in Bezug auf die Häufigkeit von Klagen über ATN b.Bel. erwähnenswert.

Am häufigsten stammten diese Klagen aus der Gruppe mit SA1 (Thorax li.), wo sie in 16 Fällen (45%) von 36 Patienten auftraten
und am seltensten stammten sie aus der Gruppe mit SA3 (Thorax li. u. re.), wo sie in 10 Fällen (34%) von 29 Patienten auftraten.

Die Klagen über ATN i.Ru. differierten nur um 2% über oder unter dem Durchschnittswert.

Ausnahmen gab es hier nur in den beiden kleinsten Gruppen mit SA2 (Thorax re.) und SA6 (gürtelförmig).
Von den 4 Patienten mit SA2 hatten nämlich 1 Patient ATN b.Bel. und einer ATN i.Ru. und
von den 3 Patienten mit SA6 hatte ein Patient ATN i.Ru.

Der statistische Test war hier nicht sinnvoll durchführbar.

3.4.2.2.3 Schmerzausstrahlung

Bei 320 Patienten hatten die Patienten ohne Schmerzausstrahlung (SA1) später öfters unter ATN zu leiden als die Patienten mit Ausstrahlung (SA2, SA14).

Von den 113 Patienten mit SA1 litten nämlich
69 Pat. (61%) an ATN, davon
52 Pat. (46%) an ATN b.Bel. und 17 Pat. (15%) an ATN i.Ru.,

während von den 207 Patienten mit SA2 - SA14
95 Pat. (46%) an ATN litten, davon
72 Pat. (35%) an ATN b.Bel. und 23 Pat. (11%) an ATN i.Ru.

Bei der Analyse der einzelnen Gruppen SA2 bis SA14 ergab sich,

daß bei den 3 Patienten mit SA5 (li. Hand),
bei dem 1 Patient mit SA7 (Gesicht li.) und
bei den 2 Patienten mit SA14 (Gesicht bds.)
jeweils kein Patient über ATN klagte,

daß bei den 5 Patienten mit SA8 (re. Arm)
und bei den 7 Patienten mit SA9 (li. u. re. obere Körperhälfte)
jeweils kein Patient über ATN i.Ru. klagte und

daß bei den 4 Patienten mit SA6 (Hals li.)
3 Patienten über ATN klagten, und zwar 2 Pat. über ATN b.Bel.
und 1 Pat. über ATN i.Ru.

Der statistische Test war hier nicht sinnvoll anzuwenden.

3.4.2.2.4 Schmerzdauer

Bei 261 Patienten kam es unter den Patienten mit minutenlangem Schmerz (SA1) in geringerem Ausmaße zu ATN als unter denen mit dem Schmerz über Stunden (SA2).

Von den 21 Patienten mit SA1 hatten nämlich
11 Pat. (52%) keine ATN,
8 Pat. (38%) ATN b.Bel. und 2 Pat. (10%) ATN i.Ru.,

während von den 40 Patienten mit SA2
16 Pat. (40%) keine ATN,
18 Pat. (45%) ATN b.Bel. und 6 Pat. (15%) ATN i.Ru. hatten.

Über ATN i.Ru. klagten am meisten von den 51 Patienten mit schubweise auftretendem Schmerz (SA3), wo 9 Pat. (18%) darunter litten.

Der statistische Test war hier nicht sinnvoll anwendbar.

3.4.2.3 Aktivitätszustand

Von 279 Patienten klagten über ATN der größte Anteil bei den 13 Patienten mit SA5 (unmittelbar b.ungew. Anstr.), nämlich 9 Pat. (69%), dafür aber kein Patient über ATN i.Ru.

Über ATN i.Ru. klagte der größte Anteil bei den 25 Patienten mit SA3 (b. Spazierengehen), nämlich 4 Pat. (16%).

Am wenigsten Klagen über ATN insgesamt gab es bei den 30 Patienten mit SA4 (b.körperl.Akt.), nämlich nur bei 12 Pat. (40%).

Der statistische Test war hier nicht sinnvoll anwendbar.

3.4.2.4 Allgemeinsymptome

3.4.2.4.1 Schwindel

Ob bei den 305 Patienten Schwindel auftrat (SA2) oder nicht (SA1), in beiden Gruppen entsprach der Anteil der Patienten mit ATN dem des Durchschnittes.

Deutlich schlechter erging es den Patienten, die einen Ohnmachtsanfall erlitten hatten (SA3), denn von dieser Gruppe mit 30 Patienten hatten später 19 Pat. (63%) ATN, und zwar 16 Pat. (53%) ATN b.Bel. und 3 Pat. (10%) ATN i.Ru.
In dieser Gruppe gab es also in großem Ausmaße Klagen nur über ATN b.Bel.

Die Unterschiede der drei Gruppen waren mit p .70 statistisch nicht ausreichend signifikant.

3.4.2.4.2 Übelkeit

Von 313 Patienten kam es

bei 201 Patienten ohne Übelkeit (SA1)
in 100 Fällen (50%) nicht zu ATN,
in 74 Fällen zu ATN b.Bel. (37%) und
in 27 Fällen (13%) zu ATN i.Ru.,

bei 52 Patienten mit Übelkeit (SA2)
in 20 Fällen (38%) nicht zu ATN,
in 25 Fällen (48%) zu ATN b.Bel. und
in 7 Fällen (14%) zu ATN i.Ru. und

bei 60 Patienten mit Brechreiz oder Erbrechen (SA3 u. SA4)
in 30 Fällen (50%) nicht zu ATN,
in 27 Fällen (45%) zu ATN b.Bel. und
in 3 Fällen (5%) zu ATN i.Ru.

Also waren die Aussichten der Patienten mit SA1 eindeutig besser als die der Patienten mit SA2.
Auffallend niedrig war die Zahl der Klagen über ATN i.Ru. bei den Patienten mit SA3 und SA4.

Diese Ergebnisse waren statistisch nicht signifikant.

3.4.2.4.3 Diarrhoe

Bei 317 Patienten klagten von den 19 Patienten mit Diarrhoe (SA2) nur 8 Pat. (42%) über ATN, und zwar alle über ATN b.Bel.

Der statistische Test erübrigte sich hier.

3.4.2.4.4 Schweißausbruch

Von den Patienten mit Schweißausbruch (SA2) hatte etwa der gleiche Teil der Patienten an ATN zu leiden wie der von den Patienten ohne Schweißausbruch (SA1).

Dabei klagten die Patienten mit SA2 etwas weniger an ATN i.Ru., aber dafür mehr an ATN b.Bel.

Der statistische Test erübrigte sich hier.

3.4.2.4.5 Angst

Die Patienten mit Angst (SA2) gaben in gleichem Ausmaße ATN an wie die Patienten ohne Angst (SA1).

Auffallend war jedoch, daß die Patienten mit SA2, bei weniger Klagen über ATN b.Bel., in 5% mehr über ATN i.Ru. klagten.

Statistisch reichte die Signifikanz der Unterschiede nicht aus (p .70).

3.4.2.4.6 Atemnot

Von 304 Patienten hatten die, bei denen das akute Infarktereignis mit Atemnot einherging (SA2), auch später in viel höherem Maße unter ATN zu leiden als die, bei denen die Atemnot fehlte (SA1).

So hatten von den 174 Patienten mit SA1
102 Pat. (59%) keine ATN,
56 Pat. (32%) ATN b.Bel. und
16 Pat. (9%) ATN i.Ru.,
wogegen von den 130 Patienten mit SA2
43 Pat. (33%) keine ATN,
67 Pat. (52%) ATN b.Bel. und
20 Pat. (15%) ATN i.Ru. hatten.

Also war vor allem der Unterschied der Klagen über ATN b. Bel. groß.

Statistisch waren diese Ergebnisse hoch signifikant (p .001).

3.4.2.5 Bewußtsein

Von 340 Patienten hatten die 310 Patienten mit normalem Bewußtsein b.Aufn. (SA1) in etwa gleichem Ausmaße unter ATN zu leiden wie der Durchschnitt.

Dagegen hatten die wenigen Überlebenden derer Patienten, die in getrübtem Zustand gekommen waren (SA2), zu einem Großteil unter ATN b.Bel. zu leiden.

Von 25 Patienten mit SA2 hatten nämlich
19 Pat. (76%) ATN, und zwar 16 Pat. (64%) ATN b.Bel.

Nur von einem der zwei Patienten, die den bewußtlosen Zustand b.Aufn. i.KH (SA3) überlebt hatten, erhielten wir Auskunft zu dieser Fragestellung: Er hatte nach Entlassung ATN b.Bel.

Auch nur von 4 Patienten, die in erregtem Zustand aufgenommen worden waren, hatten wir dazu Angaben:
Einer von ihnen hatte ATN b.Bel., die anderen 3 Patienten hatten keine ATN.

Der statistische Test war hier nicht anwendbar.

3.4.2.6 Schock

Patienten mit Schock (SA2) hatten auch in großer Zahl an ATN zu leiden:
Von 29 Patienten hatten nur 4 Pat. (14%) keine ATN,
aber 17 Pat. (59%) ATN b.Bel. und 8 Pat. (28%) ATN i.Ru.

Verglichen mit den 311 Patienten ohne Schock, die etwas weniger als der Durchschnitt an ATN zu leiden hatten, waren diese Unterschiede statistisch hoch signifikant (p .001).

3.4.2.7 Blutdruck

Von 340 Patienten blieben die Patienten, die mit normalem RR (SA1) aufgenommen worden waren, am meisten nach der Entlassung von ATN verschont.

Am meisten unter ATN zu leiden hatten die Patienten, die mit einem erniedrigten RR (SA3) gekommen waren, und zwar vor allem unter ATN i.Ru.

Genauer hatten von 200 Patienten mit SA1 (RR normal)
102 Pat. (51%) keine ATN,
78 Pat. (39%) ATN b.Bel. und 20 Pat. (10%) ATN i.Ru.,

dagegen von 117 Patienten mit SA2 (RR erhöht)
53 Pat. (45%) keine ATN,
48 Pat. (41%) ATN b.Bel. und 16 Pat. (14%) ATN i.Ru.

und von 23 Patienten mit SA3 (RR erniedrigt)
9 Pat. (39%) keine ATN,
9 Pat. (39%) ATN b.Bel. und 5 Pat. (22%) ATN i.Ru.

Diese Ergebnisse waren statistisch mit p .50 nicht signifikant.

3.4.2.8 Pulsfrequenz

Auch hier konnten wir von 340 Patienten ausgehen.

Dabei hatten von 165 Patienten mit normaler Frequenz (SA1)
90 Pat. (55%) keine ATN,
57 Pat. (35%) ATN b.Bel. und 18 Pat. (10%) ATN i.Ru.

und von 175 Patienten mit pathologischer Frequenz (SA2 u. SA3)
74 Pat. (42%) keine ATN,
78 Pat. (45%) ATN b.Bel. und 23 Pat. (13%) ATN i.Ru.

Somit hatten die Patienten mit SA1 bedeutend weniger unter ATN zu leiden als die mit SA2 und SA3, vor allem weniger unter ATN b.Bel.

Diese Ergebnisse waren statistisch nicht ausreichend signifikant (p .10).

Erwähnt seien noch die Unterschiede zwischen den Patientengruppen mit erhöhter (SA2) und erniedrigter Frequenz (SA3).

Die 165 Patienten mit SA2 hatten nämlich in
75 Fällen (46%) ATN b.Bel. und in 21 Fällen (12%) ATN i.Ru.,

während die 10 Patienten mit SA3 in
3 Fällen ATN b.Bel. und in 2 Fällen ATN i.Ru. hatten.

3.4.2.9 Temperatur

In diesem Kollektiv, bestehend aus 340 Patienten, nahmen innerhalb der drei Gruppen mit zunehmender Temperatur vor allem die Klagen über ATN i.Ru. ab.

Die Unterschiede waren im statistischen Test nicht signifikant.

3.4.2.10 Digitalisbedürftigkeit

Von 340 Patienten bekamen nach der Entlassung die Patienten aus der Gruppe, die kein Digitalis benötigten (SA1) zu einem viel geringeren Prozentsatz ATN als die aus der Gruppe mit Digitalisbedürftigkeit (SA2).

So hatten von 153 Patienten mit SA1
90 Pat. (59%) keine ATN.
49 Pat. (32%) ATN b.Bel. und 14 Pat. (9%) ATN i.Ru.

Dagegen hatten von 187 Patienten mit SA2
74 Pat. (40%) keine ATN,
86 Pat. (46%) ATN b.Bel. und 27 Pat. (14%) ATN i.Ru.

Diese Ergebnisse waren ausreichend signifikant (p .01).

3.4.2.11 Lungenödem

Von 12 Patienten, die ein Lungenödem überlebt hatten (SA2), hatten
8 Pat. (58%) später unter ATN zu leiden, davon
4 Pat. (33%) unter ATN b.Bel. und 3 Pat. (25%) unter ATN i.Ru.

Der statistische Test erübrigte sich hier.

3.4.2.12 EKG

3.4.2.12.1 Stadium

Von 281 Patienten wichen die Angaben der Patienten aus der Gruppe mit SA1 (akut) nur unwesentlich von dem des Durchschnittes ab.

Die 67 Patienten der Gruppe mit SA2 (Zwischenstadium) klagten dagegen weniger über ATN,
nämlich in 28 Fällen (42%), dabei
über ATN b.Bel. in 23 Fällen (34%) und
über ATN i.Ru. in 5 Fällen (7%).

Im Kontrast dazu standen die Angaben der 68 Patienten aus der Gruppe mit SA3 (Folgestadium), die
in 40 Fällen (59%) über ATN klagten, dabei
in 31 Fällen (46%) über ATN b.Bel. und
in 9 Fällen (13%) über ATN i.Ru.

Eine klare Linie war hier also nicht erkennbar, außerdem waren die Ergebnisse statistisch nicht ausreichend signifikant (p .30).

3.4.2.12.2 AV-Block

Von 338 Patienten hatten die Patienten aus den Gruppen mit AV-Block (SA2 - SA4) n.Entl. in kleinerem Ausmaße unter ATN zu leiden als die Patienten aus der Gruppe ohne Block (SA1).

Aus den Gruppen SA2 - SA4 klagten nämlich von insgesamt 35 Patienten
16 Pat. (46%) über ATN, davon
12 Pat. (34%) über ATN b.Bel. und 4 Pat. (11%) über ATN i.Ru.,

wogegen die Anzahl der Klagen darüber aus der Gruppe mit SA1 prozentual jeweils genau dem Durchschnittswert entsprach.

Erwähnenswert ist noch, daß auch innerhalb der Gruppen SA2 - SA4 mit zunehmendem Grad des Blockes die Klagen über ATN abnahmen.

Von den 23 Patienten mit AV-Block I. Grad (SA2) hatten nämlich
12 Pat. (52%) keine ATN,
7 Pat. (31%) ATN b.Bel. und 4 Pat. (17%) ATN i.Ru.,

von den 7 Patienten mit AV-Block II. Grad (SA3) hatten
4 Pat. (57%) keine ATN und 3 Pat. ATN b.Bel. und

von den 5 Patienten mit AV-Block III. Grad (SA4) hatten
3 Pat. (60%) keine ATN und 2 Pat. ATN b.Bel.

Der statistische Test war hier wegen der kleinen Fallzahlen nicht sinnvoll anwendbar.

3.4.2.12.3 Schenkelblock

Stellt man in diesem, aus 338 Patienten bestehenden Kollektiv die 26 Patienten mit Schenkelblock (SA2 - SA3) den 312 Patienten ohne Schenkelblock (SA1) gegenüber, so wird erkenntlich, daß die Patienten mit SA2 und SA3 später zu einem geringeren Prozentsatz ATN hatten als die Patienten mit SA1.

Von ersteren (SA2 und SA3) hatten nämlich
14 Pat. (54%) keine ATN,
10 Pat. (38%) ATN b.Bel. und 2 Pat. (8%) ATN i.Ru.,

während letztere (SA1), etwa dem Durchschnitt entsprechend
in 48% keine ATN,
in 40% ATN b.Bel. und in 12% ATN i.Ru. hatten.

Betrachtete man die Gruppen mit SA2 und SA3 einzeln, so war zu sehen, daß die Patienten mit SA2 (Rechtsschenkelblock) im Verhältnis weniger über ATN klagten als die Patienten mit SA3 (Linksschenkelblock).

Die 17 Patienten mit SA2 klagten nämlich nur
in 7 Fällen (41%) über ATN, dabei
in 6 Fällen über ATN b.Bel. und in 1 Fall über ATN i.Ru.,

wogegen die 9 Patienten mit SA3
in 5 Fällen (56%) über ATN klagten, dabei
in 4 Fällen über ATN b.Bel. und in 1 Fall über ATN i.Ru.

Der statistische Test war bei den kleinen Fallzahlen nicht brauchbar.

3.4.2.12.4 Sinustachykardie

Bei 338 Patienten hatten

von 274 Patienten ohne Sinustachykardie (SA1)
138 Pat. (50%) keine ATN,
105 Pat. (38%) ATN b.Bel. und 31 Pat. (11%) ATN i.Ru.,

dagegen von 64 Patienten mit Sinustachykardie (SA2)
25 Pat. (39%) keine ATN,
29 Pat. (46%) ATN b.Bel. und 10 Pat. (15%) ATN i.Ru.

Die Patienten mit SA2 waren also zu einem größeren Teil von ATN betroffen.

Statistisch waren die Ergebnisse nicht ausreichend signifikant (p .30).

3.4.2.12.5 Supraventrikuläre Extrasystolen

Auch hier waren die Patienten, bei denen diese Rhythmusstörung aufgetreten war (SA2), später zu einem größeren Teil von ATN betroffen als die Patienten, bei denen das nicht der Fall war (SA1).

Die Ergebnisse waren nicht ausreichend signifikant (p .50).

3.4.2.12.6 Ventrikuläre Extrasystolen

In diesem Kollektiv von 338 Patienten gab es hinsichtlich der Klagen über ATN wenig Unterschiede zwischen den Patienten ohne ES (SA1) und denen mit ES (SA2 - SA5).

Näher erwähnt sei nur, daß von den 10 Patienten mit monotopen ES (SA3) 6 Patienten über ATN klagten, und zwar alle über ATN b.Bel.

Unter den anderen Patientengruppen gab es nur unwesentliche Abweichungen vom Durchschnitt.

Der statistische Test erübrigte sich hier.

3.4.2.12.7 Kammerflimmern

Von den 3 Patienten, die das Flimmern i.KH überlebt hatten, klagten nach der Entlassung 2 Patienten über ATN b.Bel.

3.4.2.12.8 Absolute Arrhythmie

Bei 18 von 338 Patienten war es zu dieser Störung gekommen und lagen uns dazu vollständige Angaben vor.

12 Pat. (67%) davon klagten über ATN, und zwar
9 Pat. (50%) über ATN b.Bel. und 3 Pat. (17%) über ATN i.Ru.

Statistisch signifikant waren diese Ergebnisse nicht.

3.4.2.12.9 Rhythmusstörung

In diesem Kollektiv mit 338 Patienten ergab der Vergleich der 152 Patienten ohne Rhythmusstörung (SA1) mit den insgesamt 186 Patienten mit Rhythmusstörung (SA2 - SA5) keine großen Unterschiede hinsichtlich dem Auftreten von ATN nach Entlassung.

Lediglich kam es bei den Patienten mit SA1 weniger zu ATN b.Bel., aber dafür mehr zu ATN i.Ru. als bei den Patienten mit SA2 - SA5.

Bemerkenswerte Ergebnisse fanden sich bei der Betrachtung der Patienten mit Rhythmusstörung, bei denen wir den Zeitpunkt des Auftretens erfaßt hatten.

So hatten von den 70 Patienten mit SA2 (Störung am 1. TG)
28 Pat. (40%) keine ATN,
34 Pat. (49%) ATN b.Bel. und 8 Pat. (11%) ATN i.Ru.,

von den 16 Patienten mit SA3 (Störung i.d.1. WO)
7 Pat. (44%) keine ATN,
5 Pat. (31%) ATN b.Bel. und 4 Pat. (25%) ATN i.Ru.

und von den 13 Patienten mit SA4 (Störung nach d.1.WO)
8 Pat. (62%) keine ATN,
5 Pat. (38%) ATN b.Bel. und keiner ATN i.Ru.

Die Klagen über ATN nahmen also ab, je später die Rhythmusstörungen i.KH aufgetreten waren (von SA2 bis SA4), und zwar vor allem nach der 1. Woche (nach SA2 und SA3).

Der statistische Test war hier nicht sinnvoll anwendbar.

3.4.2.13 Blutchemie

3.4.2.13.1 Kalium

Bei 280 Patienten hatten von 19 Patienten, bei denen das Serumkalium erhöht war (SA2), 10 Patienten (53%) ATN, und zwar nur
6 Pat. (32%) ATN b.Bel., aber 4 Pat. (21%) ATN i.Ru.

3.4.2.13.2 SGOT

Bei 334 Patienten klagten von den beiden Patientengruppen mit normaler (SA1) und erhöhter (SA2) SGOT etwa der gleiche Anteil, der auch dem Durchschnitt entsprach, über ATN.

3.4.2.13.3 SGPT

Aus dem Kollektiv mit 222 Patienten kam es bei den 99 Patienten mit erhöhter SGPT (SA2) gegenüber den 123 Patienten mit normaler SGPT (SA1)
in 6% weniger zu ATN b.Bel. und in 1% weniger zu ATN i.Ru., also insgesamt um 7% weniger zu ATN.

Wegen der geringen Unterschiede wurde hier vom statistischen Test abgesehen.

3.4.2.13.4 HBDH

In diesem Kollektiv mit 254 Patienten klagten zwar von den Patienten mit normalen Enzymaktivitäten (SA1) im Verhältnis geringgradig weniger über ATN als die Patienten mit erhöhten Werten (SA2). Dabei war aber der Anteil der Patienten mit ATN i.Ru. um 6% größer.

Für den statistischen Test erschienen diese Differenzen zu gering.

3.4.2.13.5 CPK

Auch hier war von 150 Patienten bei den 38 Patienten mit normaler CPK (SA1) der Anteil von Klagen über ATN kleiner als der bei den 112 Patienten mit erhöhten Werten (SA2).

In geringerem Ausmaße wurde aber nur über ATN b.Bel. geklagt, denn um 4% mehr klagten über ATN i.Ru.

Der statistische Test erübrigte sich auch hier.

3.4.2.14 Leukozyten

Von 330 Patienten hatten die Patienten mit normalen Leukozytenzahlen (SA1) auch später im Verhältnis weniger unter ATN zu leiden als die Patienten mit erhöhten Werten (SA2 und SA3).

Denn von 125 Patienten mit SA1 hatten
66 Pat. (53%) keine ATN,
48 Pat. (38%) ATN b.Bel. und 11 Pat. (9%) ATN i.Ru.,

aber von 117 Patienten mit SA2 (Leuko mäßig erhöht) hatten
51 Pat. (44%) keine ATN,
44 Pat. (38%) ATN b.Bel. und 22 Pat. (19%) ATN i.Ru.

und von 88 Patienten mit SA3 (Leuko erhöht) hatten
42 Pat. (48%) keine ATN,
38 Pat. (43%) ATN b.Bel. und 8 Pat. (9%) ATN i.Ru.

Auffallend war dabei noch, daß von den Patienten mit SA3 weniger unter ATN, vor allem unter ATN i.Ru. litten als von denen mit SA2.

Statistisch waren diese Ergebnisse nicht ausreichend signifikant (p .20).

3.5 Ödeme

3.5.1 Allgemeines

3.5.1.1 Ausprägungen des prognostischen Merkmales

Von 340 Patienten - ca. 83.5% der Befragten - erhielten wir Angaben dazu, ob und seit welcher Zeit nach der Entlassung bis zum Zeitpunkt der Befragung Ödeme (OED) aufgetreten seien.

Entsprechend den 5 Ausprägungen war die Prognose folgendermaßen:

268 Pat. (79%) hatten keine Ödeme nach der Entl. (Ausp.1),
72 Pat. (21%) hatten Ödeme nach der Entl. (Ausp.2 - Ausp.5),

dabei hatten zum Zeitpunkt der Befragung
26 Pat. (8%) OED ohne Zeitangabe (Ausp.2),
4 Pat. (1%) OED seit Wochen (Ausp.3),
14 Pat. (4%) OED seit Monaten (Ausp.4) und
28 Pat. (8%) OED seit Jahren (Ausp.5).

Für die nun folgende Analyse und statistische Auswertung erschien es sinnvoll, die Patienten mit Ausp.2 bis Ausp.5 zusammenzufassen und dann der Patientengruppe mit Ausp.1 gegenüberzustellen.

3.5.1.2 Überlebensaussichten

Innerhalb der von uns überblickten 1 - 6 Jahre nach der Entlassung starben aus diesem Kollektiv

von den 268 Patienten ohne OED (Ausp.1)
23 Pat. (9%), davon
im 1.Jhr. n.Entl. 12 Pat. (4%)
und von den 72 Patienten mit OED (Ausp.2 - 5)
21 Pat. (29%), davon
im 1.Jhr. n.Entl. 14 Pat. (19%).

Insgesamt starben von den 340 Patienten dieses Kollektives 44 Pat. (13%) n.Entl. und davon 26 Pat. (8%) im 1.Jhr., was weniger Patienten waren, als im Durchschnitt nach der Entlassung starben (s. 3.1.1.1).

Umso deutlicher wurde damit erkenntlich, daß das Auftreten von Ödemen nach der Entlassung prognostisch sehr ernst zu werten war.

3.5.1.3 Zeichen von Herzinsuffizienz in der Anamnese

Über 325 Patienten hatten wir Auskünfte, ob es in ihrer Vorgeschichte zu Atemnot, zu Ödemen oder zu beiden gekommen sei.

Das Ergebnis war, daß

von 256 Patienten mit Ausp.1 (ohne OED)
180 Pat. (70%) keine,
65 Pat. (25%) eines von beiden und
11 Pat. (4%) beide Insuffizienzzeichen und

von 69 Patienten mit Ausp. 2 - 5 (mit OED)
33 Pat. (48%) keine,
23 Pat. (33%) eines von beiden und
13 Pat. (19%) beide Insuffizienzzeichen
in der Anamnese angegeben hatten.

So hatten von den Patienten mit Ausp.2 - 5 mehr als die Hälfte bereits in der Vorgeschichte Zeichen einer Herzinsuffizienz.
Zudem war die Zahl der Patienten mit beiden Inssufizienzzeichen im Verhältnis zu der der Patienten mit Ausp.1 fast verfünffacht.

3.5.1.4 Geschlecht und Alter

Das gesamte Kollektiv mit dieser Fragestellung bestand aus 276 Männern (81%) und 64 Frauen (19%), was einem Verhältnis von 4.3 : 1 entsprach.

Und gerade hinsichtlich dem Auftreten von OED nach der Entlassung waren die Unterschiede zwischen den beiden Geschlechtern besonders markant.
Bei den Frauen kam es nämlich in 23 Fällen (36%) zu OED, was im Verhältnis doppelt so oft war als bei den Männern, bei denen es in 49 Fällen (18%) zu OED kam.

Außerdem war bei den Frauen keine deutliche Beziehung zwischen der OED-Häufigkeit und dem Alter zu erkennen, während bei den Männern mit steigendem Alter OED in größerem Prozentsatz auftraten.

Nahm man beide Geschlechter zusammen, so wurde dank der zahlenmäßigen Überlegenheit der Männer immer noch sichtbar, daß es mit steigendem Alter häufiger zu OED kam.

Aus folgender Tabelle sind genauere Angaben zu entnehmen.

Tab.5:

Häufigkeit von Ödemen nach Entlassung der Altersgruppen bei 340 Infarktpatienten

Alter	keine OED (Ausp.1)	Ödeme (Ausp.2-5)	Summe
30 - 39 Jhr.	11 (n = 92%)	1 (n = 8%)	12
40 - 49 Jhr.	39 (n = 93%)	3 (n = 7%)	42
50 - 59 Jhr.	89 (n = 81%)	21 (n = 19%)	110
60 - 69 Jhr.	100 (n = 80%)	25 (n = 20%)	125
70 - 79 Jhr.	27 (n = 60%)	18 (n = 40%)	45
80 Jhr. u.mehr	2 (n = 33%)	4 (n = 67%)	6
SUMME	268 (n = 79%)	72 (n = 21%)	340 (n = 100%)

3.5.1.5 Zeitpunkt des Infarktes

Bei 94% der 340 Patienten dieses Kollektives, bei denen sich der Infarkt zu verschiedenen Zeiten vor der Aufnahme ereignete (SA1 - SA3), gab es hinsichtlich des Auftretens von OED keine Unterschiede.

Lediglich bei 13 Patienten, bei denen der Infarkt 1 MO und mehr vor der Aufnahme zurücklag (SA4), kamen
in 6 Fällen OED vor (46%),
und bei 6 Patienten mit dem Infarkt nach der Aufnahme hatten die Hälfte der Patienten OED.

3.5.2 Die Symptome

3.5.2.1 Erste Anzeichen

Von 332 Patienten bekamen aus der Gruppe

ohne erste Anzeichen (SA1) 46 Pat. (25%) von 186 Pat. OED

dagegen aus den Gruppen mit Prodromata (SA2 - SA5)
26 Pat. (18%) von 146 Pat. OED.

Innerhalb der Gruppen mit SA2 - SA5 gab es im Hinblick auf die Häufigkeit von OED keine nennenswerten Unterschiede.

Der statistische Test erübrigte sich hier.

3.5.2.2 Schmerzen

Bei 333 Patienten hatten von den 3 Patienten ohne Schmerzen (SA1) mit OED in 5 Fällen (38%) ein viel größerer Anteil an OED zu leiden als von den 320 Patienten mit Schmerzen (SA2 - SA7), mit OED in 64 Fällen (20%).

Statistisch waren diese Ergebnisse gerade noch ausreichend signifikant (p .05).

3.5.2.2.1 Schmerzqualität

Von den Patientengruppen, bei denen der Schmerz definiert war (SA3 - SA7), hatten nur die Patienten mit drückendem Schmerz (SA3) und mit krampfartigem Schmerz (SA5) zu einem deutlich vom Durchschnitt abweichendem Anteil OED.
Dabei schnitten die Patienten mit SA3 wesentlich besser ab.

Von den 57 Patienten mit SA3 hatten nämlich nur 7 Pat. (12%) OED, während von den 43 Patienten mit SA5 immerhin 13 Pat. (30%) OED hatten.

3.5.2.2.2 Schmerzlokalisation

Hierzu hatten wir von 317 Patienten Angaben.

Von 4 Patienten mit SA2 (Thorax re.) hatte 1 Patient später OED, was vergleichsmäßig der größte Anteil in diesem Kollektiv war.

Dagegen hatten von 16 Patienten mit SA5 (Oberbauch) nur
2 Pat. (12%) OED
und von 3 Patienten mit SA6 (gürtelförmig)
keiner OED.

Der statistische Test war hier nicht anwendbar.

3.5.2.2.3 Schmerzausstrahlung

Von 318 Patienten hatten die Patienten, bei denen der Schmerz nicht ausstrahlte (SA1), später in einem größeren Prozentsatz OED als die Patienten, die eine Schmerzausstrahlung angegeben hatten (SA2 - SA16).

Von den 114 Patienten mit SA1 hatten nämlich
27 Pat. (24%) OED, während
von den 204 Patienten mit SA2 - SA16
39 Pat. (19%) OED hatten.

Die Differenz betrug also nur 5%.

Nur, um mit den anderen prognostischen Merkmalen Vergleiche anstellen zu können, sei erwähnt,

daß keine OED auftraten
bei den 2 Patienten mit SA2 (li.obere Körperhälfte),
dem 1 Patient mit SA7 (Gesicht li.) und
bei den 2 Patienten mit SA14 (Gesicht bds.),

daß OED mindestens um 10% seltener als im Durchschnitt auftraten
bei den 10 Patienten mit SA3 (li. Schulter),
nämlich in 1 Fall,
bei den 12 Patienten mit SA13 (Hals li. u. re.),
nämlich in 1 Fall und
bei den 9 Patienten mit SA15 (Oberbauch),
nämlich in 1 Fall,

und daß OED mindestens um 10% häufiger als im Durchschnitt auftraten
bei den 5 Patienten mit SA8 (re. Arm),
nämlich in 2 Fällen und
bei den 6 Patienten mit SA12 (li. u. re. Hand),
nämlich in 2 Fällen.

Der statistische Test war hier nicht sinnvoll anwendbar.

3.5.2.2.4 Schmerzdauer

Dieses Kollektiv setzte sich nur aus 260 Patienten zusammen. Verständlich, daß die Durchschnittswerte dabei etwas verschoben waren: Zu OED kam es hier insgesamt in 19% der Fälle.

Auffallend war, daß die 21 Patienten mit minutenlangem Schmerz (SA1) später nur in einem Fall OED hatten (5%),
während die 239 Patienten, bei denen der Schmerz länger dauerte (SA2 - SA4), in 48 Fällen (20%) OED hatten.

Der statistische Test war hier nicht sinnvoll anwendbar.

3.5.2.3 Aktivität

Bei insgesamt 279 Patienten in diesem Kollektiv kamen im Durchschnitt bei 23% OED vor.

Ereignete sich der Infarkt
im Zustand leichter normaler körperl. Aktivität (SA2),
so hatten später 15 Pat. (20%) von 74 Patienten OED,

beim Spazierengehen (SA3),
so hatten später 6 Pat. (24%) von 25 Patienten OED,

bei körperl. Aktivität (SA4),
so hatten später 8 Pat. (27%) von 30 Patienten OED,

unmittelbar bei ungewöhnlichen Anstrengungen (SA5),
so hatten später 4 Pat. (31%) von 13 Patienten OED,

und ereignete sich der Infarkt beim Essen (SA6),
so hatten später 3 von 9 Patienten OED.

Innerhalb der Patientengruppen mit SA2 bis SA5 nahm also mit steigender Aktivität die OED-Häufigkeit zu.

Ausreichend signifikant waren diese Ergebnisse nicht (p .90).

3.5.2.4 Allgemeinsymptome

3.5.2.4.1 Schwindel

Von insgesamt 306 Patienten hatten die Patienten ohne Schwindel (SA1) dem Durchschnitt entsprechend oft OED.

Bei den 65 Patienten mit Schwindel (SA2) waren später jedoch nur in 7 Fällen (11%) OED aufgetreten, also um 10% weniger als bei den Patienten mit SA1.

Kam es dagegen zu Ohnmacht, so waren später 11 Pat. (35%) von 31 Patienten von OED betroffen.

Statistisch waren diese Ergebnisse noch ausreichend signifikant (p .025).

3.5.2.4.2 Übelkeit

Bei 313 Patienten ergab sich zwischen den Patienten ohne Übelkeit (SA1) und denen mit Übelkeit (SA2), Brechreiz (SA3) oder Erbrechen (Sa4) insgesamt kein Unterschied in der Häufigkeit von OED.

Innerhalb der Gruppen mit SA2 - SA4 fiel auf,
daß von den 50 Patienten mit SA2 13 Pat. (26%) OED hatten,
wogegen von den 16 Patienten mit SA3 nur bei 1 Pat. (6%)
OED auftraten.

Der statistische Test erschien hier nicht sinnvoll anwendbar.

3.5.2.4.3 Diarrhoe

Von 318 Patienten hatten 20 Patienten Diarrhoe (SA2) und davon bekamen 6 Pat. (30%) OED, was mehr als bei den Patienten ohne Diarrhoe waren, die dem Durchschnitt entsprechend oft OED hatten.

Statistisch waren die Ergebnisse nicht ausreichend signifikant (p .50).

3.5.2.4.4 Schweißausbruch

Von 303 Patienten hatten hier die 139 Patienten mit Schweißausbruch (SA2) später um 6% seltener OED als die 164 Patienten ohne (SA1).

Unter den Patienten mit SA2 kamen nämlich OED bei 23 Pat. (17%) vor, dagegen unter den Patienten mit SA1 bei 38 Pat. (23%).

Diese Ergebnisse waren nicht ausreichend signifikant (p .20).

3.5.2.4.5 Angst

Von 227 Patienten litt später bei den Patienten, die Angst gehabt hatten (SA2), ein größerer Anteil unter OED als bei denen ohne Angst (SA1).

Von den 56 Patienten mit SA2 waren es nämlich 16 Pat. (29%), von den 171 Patienten mit SA1 dagegen 33 Pat. (19%).

Statistisch gesehen waren die Differenzen nicht ausreichend signifikant (p .20).

3.5.2.4.6 Atemnot

Dieses Kollektiv setzte sich aus 303 Patienten zusammen, 131 Patienten hatten während des akuten Ereignisses Atemnot (SA2), 172 Patienten nicht (SA1).

Von den Patienten mit SA2 bekamen später 37 Pat. (28%) OED, von denen mit SA1 nur 30 Pat. (17%).

Diese Ergebnisse waren noch ausreichend signifikant (p .025).

3.5.2.5 Bewußtsein

Bei den 340 Patienten dieses Kollektives traten

von 309 Patienten mit normalem Bewußtsein (SA1)
bei 62 Pat. (20%) OED auf, was etwa dem Durchschnitt entsprach, und

von 25 Patienten mit getrübtem Bewußtsein (SA2)
bei 9 Pat. (36%).

Diese Ergebnisse waren statistisch nicht ausreichend signifikant (p .10).

Erwähnt sei noch, daß von 2 Patienten, die den bewußtlosen Zustand bei ihrer Aufnahme (SA3) überlebt hatten, einer später OED hatte und daß von 4 Patienten, die in erregtem Zustand aufgenommen worden waren (SA4), keiner später an OED zu leiden hatte.

3.5.2.6 Schock

30 Patienten von 340 Patienten hatten einen Schock (SA2), 310 Patienten hatten keinen (SA1).

Von den Patienten mit SA2 bekamen 12 Pat. (40%) später OED. Das waren 21% mehr als bei den Patienten mit SA1, von denen 60 Pat. (19%) OED bekamen.

Statistisch waren diese Ergebnisse mit p .01 ausreichend signifikant.

3.5.2.7 Blutdruck

Von 340 Patienten lagen uns Angaben zum Aufnahmeblutdruck vor.

Zwischen den Patienten mit normalem (SA1) und erhöhtem (SA2) Blutdruck bestanden hinsichtlich der OED-Häufigkeit keine nennenswerten Unterschiede. Bei beiden entsprach sie in etwa dem Durchschnitt.

Betrachtete man dagegen die Gruppe mit erniedrigtem RR (SA3), in der 10 Pat. (43%) von 23 Patienten OED hatten, so war das immerhin ein Wert von 22% über dem Durchschnitt.

Dieses Ergebnis, verglichen mit dem Durchschnittswert, war noch ausreichend signifikant (p .025).

3.5.2.8 Pulsfrequenz

Bei insgesamt 340 Patienten hatten

von den 165 Patienten mit normaler Frequenz (SA1)
30 Pat. (18%) OED und
von den 165 Patienten mit erhöhter Frequenz (SA2)
40 Pat. (24%) OED.

Die Patienten mit SA2 bekamen also häufiger OED als die mit SA1.

Statistisch waren diese Ergebnisse nicht ausreichend signifikant (p .20).

Die 10 Patienten mit erniedrigter Frequenz (SA3) hatten etwa dem Durchschnitt entsprechend oft OED,nämlich in 2 Fällen.

3.5.2.9 Temperatur

Bei 340 Patienten gab es unter den drei Gruppen mit normalen (SA1), subfebrilen (SA2) und febrilen (SA3) Temperaturen nur geringe Differenzen.

In unbedeutendem Ausmaße nehmen mit steigenden Temperaturen die Klagen über OED ab.

Der statistische Test erübrigte sich hier.

3.5.2.10 Digitalisbedürftigkeit

Auch hier konnten wir von 340 Patienten ausgehen.

Dabei hatten von 150 Patienten, die im Verlauf des stationären Aufenthaltes kein Digitalis benötigten (SA1),
nur 17 Pat. (11%) später OED.

Dagegen hatten von 190 Patienten mit Digitalisbedürftigkeit während des stationären Aufenthaltes (SA2)
55 Pat. (29%) OED.

Das waren um 18% mehr als bei den Patienten mit SA1.

Statistisch waren diese Ergebnisse hoch signifikant (p .001).

3.5.2.11 Lungenödem

Bei 340 Patienten hatten von
13 Patienten mit Lungenödem (SA2) 5 Patienten später OED (38%), das waren im Verhältnis wesentlich mehr als von den 327 Patienten ohne Lungenödem (SA1), die etwa dem Durchschnitt entsprechend oft über OED klagten.

Statistisch waren diese Ergebnisse nicht ausreichend signifikant (p .20).

3.5.2.12 EKG

3.5.2.12.1 Stadium

Ob bei 282 Patienten im EKG der Infarkt im akuten Stadium (SA1) oder im Folgestadium diagnostiziert werden konnte (SA3), bei beiden Gruppen entsprach der Anteil der Patienten mit OED in etwa dem Durchschnitt.

Nur die 68 Patienten mit SA2 (Zwischenstadium) wichen davon stärker ab. Bei ihnen hatten später nämlich nur 9 Pat. (13%) OED.

Statistisch waren diese Ergebnisse nicht ausreichend signifikant ($p \cdot 30$).

3.5.2.12.2 AV-Block

Von insgesamt 338 Patienten hatten die Patienten mit AV-Block (SA2 - SA4) später häufiger OED als die Patienten ohne Block (SA1).

Von 35 Patienten mit SA2 - SA4 hatten nämlich
10 Pat. (29%) OED, während
bei 303 Patienten mit SA1 nur
62 Pat. (20%) OED hatten.

Innerhalb der Gruppen mit SA2 - SA4 bekamen
bei den 23 Patienten mit SA2 (1.Grd.) 8 Pat. (35%) OED,

dagegen bei den 7 Patienten mit SA3 (2.Grd.) und bei den 5 Patienten mit SA4 (3.Grd.) jeweils nur 1 Patient OED.

Nur der statistische Vergleich der Gruppen mit SA1 und SA2 erschien sinnvoll. Er ergab keine ausreichend hohe Signifikanz der Ergebnisse (p .20).

3.5.2.12.3 Schenkelblock

Nahm man von 338 Patienten die Patienten mit Schenkelblock (SA2 und SA3) zusammen, so traten bei diesen im Vergleich zu den Patienten ohne Schenkelblock (SA1) geringgradig weniger oft OED auf.

Von den 28 Patienten mit SA2 und SA3 hatten nämlich nur 5 Pat. (18%) OED, dagegen von den 310 Patienten mit SA1 67 Pat. (22%).

Zwischen den beiden Patientengruppen mit SA2 und SA3 waren die Unterschiede deutlicher.

Von den 17 Patienten mit SA2 (Rechtsschenkelblock) hatten nämlich nur 2 Pat. (12%) OED, während
von den 11 Patienten mit SA3 (Linksschenkelblock)
immerhin 3 Pat. (27%) OED hatten.

Wegen der kleinen Fallzahlen war hier der statistische Test nicht sinnvoll anwendbar.

3.5.2.12.4 Sinustachykardie

Bei insgesamt 338 Patienten hatten die Patienten mit Sinustachykardie (SA2) während des stationären Aufenthaltes später zu einem wesentlich größeren Prozentsatz OED als die Patienten ohne diese Rhythmusstörung (SA1).

Unter den 65 Patienten mit SA2 kamen nämlich
bei 20 Pat. (31%) OED vor, während
unter den 273 Patienten mit SA1 nur
bei 52 Pat. (19%) OED vorkamen.

Diese Ergebnisse waren nach der statistischen Berechnung gerade noch ausreichend signifikant (p .05).

3.5.2.12.5 Supraventrikuläre Extrasystolen

Ausgehend von 338 Patienten hatten auch hier die Patienten mit den supraventrikulären ES in der Klinik (SA2) später im Verhältnis häufiger OED als die Patienten, bei denen es nicht zu dieser Rhythmusstörung gekommen war (SA1).

Bei den 43 Patienten mit SA2 bekamen nämlich 13 Pat. (30%) OED, dagegen bei den 295 Patienten mit SA1 nur 59 Pat. (20%).

Statistisch waren diese Ergebnisse nicht mehr ausreichend signifikant (p .20).

3.5.2.12.6 Ventrikuläre Extrasystolen

Kam es bei 338 Patienten zu ventrikulären ES (SA2 - SA5), so traten später häufiger OED auf, als wenn diese Rhythmusstörung ausblieb (SA1).

Von 109 Patienten mit SA2 - SA5 hatten nämlich später
29 Pat. (27%) OED, während
von 229 Patienten mit SA1 nur
43 Pat. (19%) OED bekamen.

Innerhalb der Gruppen SA2 - SA5 war der Unterschied zwischen den Patienten mit monotopen ES (SA3) und polytopen ES (SA4) bemerkenswert.

Die 10 Patienten mit SA3 hatten nämlich später in 2 Fällen OED und die 19 Patienten mit SA4 in 6 Fällen (32%).

Diese Ergebnisse waren statistisch nicht signifikant (p .30).

3.5.2.12.7 Kammerflimmern

Von den 3 Patienten, die das Kammerflimmern i.KH überlebt hatten, hatte später ein Patient OED.

3.5.2.12.8 Absolute Arrhythmie

Bei 18 Patienten von 338 Patienten kam es zu dieser Störung und waren dazu vollständige Angaben vorhanden.

7 Patienten davon hatten später OED, das entsprach 31%.

Der statistische Vergleich dieser Ergebnisse mit denen der Gruppe ohne absolute Arrhythmie, die in etwa Durchschnittswerte aufwies, ergab keine ausreichende Signifikanz (p .10).

3.5.2.12.9 Rhythmusstörung

Bei 338 Patienten wurde in 187 Fällen der stationäre Verlauf durch eine Rhythmusstörung (SA2 - SA5) kompliziert und diese Patienten mit SA2 - SA5 bekamen nach der Entlassung auch häufiger OED.

Es waren nämlich 46 Pat. (25%), die aus der Gruppe mit SA2 - SA5 OED hatten,
gegenüber 26 Pat. (17%) von 151 Patienten aus der Gruppe ohne Rhythmusstörung (SA1).

Innerhalb der Gruppen mit Angaben zum Zeitpunkt der Rhythmusstörung (SA2 - SA4) hatten

von 69 Patienten mit der Störung am 1.TG (SA2)
22 Pat. (32%) OED,
16 Patienten mit der Störung i.d. 1.WO (SA3)
6 Pat. (37%) OED und
12 Patienten mit der Störung nach d. 1.WO (SA4)
3 Pat. (25%) OED.

Der statistische Vergleich der Gruppen mit SA1 und der Gruppen SA2 und SA3 ergab eine noch ausreichende Signifikanz der Ergebnisse (p .025).

3.5.2.13 Blutchemie

3.5.2.13.1 Kalium

Bei 20 Patienten von 282 Patienten war das Serumkalium erhöht.

Nur 3 Patienten davon (15%) hatten später OED.

Der statistische Test erübrigte sich hier.

3.5.2.13.2 SGOT

Gegenüber den Patienten mit normalen Enzymaktivitäten hatten die Patienten mit erhöhten Werten um 6% häufiger OED.

Dieses Ergebnis war statistisch nicht signifikant.

3.5.2.13.3 S G P T

Gegenüber den Patienten mit Normalwerten hatten die Patienten mit pathologischen Werten um 4% häufiger OED.

Dieses Ergebnis war statistisch nicht signifikant.

3.5.2.13.4 H B D H

Hier kamen hinsichtlich der OED-Häufigkeit nach der Entlassung nur um 2% mehr OED bei den Patienten mit erhöhten Werten gegenüber denen mit Normalwerten vor.

Das Ergebnis war statistisch nicht signifikant.

3.5.2.13.5 C P K

Hier, in dem kleinen Kollektiv von 150 Patienten, war die Differenz der OED-Häufigkeit zwischen den Patienten mit normalen (SA1) und erhöhten (SA2) Serumenzymaktivitäten am größten.
Sie war bei der Gruppe mit SA2 um 11% höher als bei der mit SA1.

Statistisch signifikant war jedoch auch dieses Ergebnis nicht.

3.5.2.14 L e u k o z y t e n

In diesem Kollektiv kamen bei allen drei Patientengruppen nach der Entlassung etwa im gleichen Prozentsatz OED vor, ob die Leukozyten normal (SA1), mäßig erhöht (SA2) oder erhöht waren (SA3).

3.6 Arbeitsfähigkeit

3.6.1 Allgemeines

3.6.1.1 Ausprägungen des prognostischen Merkmales

Von 351 Patienten - ca. 86% der Befragten - konnten wir Angaben dazu erhalten, ob sie nach der Entlassung wieder arbeiten konnten oder wie leistungsfähig sie nach der Entlassung noch waren.

Dabei war entsprechend den 7 Ausprägungen die Prognose folgendermaßen:

108 Pat. (31%) waren dauernd arbeitsunfähig (Ausp.1),
114 Pat. (33%) waren begrenzt arbeitsunfähig (Ausp.2 - 5),
davon konnten wieder arbeiten
12 Pat. (3%) nach W0 bis 1 M0 (Ausp.2),
48 Pat. (14%) nach 1 bis 4 M0 (Ausp.3),
34 Pat. (10%) nach 5 - 8 M0 (Ausp.4) und
20 Pat. (6%) nach 8 M0 und mehr (Ausp.5),
96 Pat. (27%) waren eingeschränkt leistungsfähig (Ausp.6) und
33 Pat. (9%) waren voll leistungsfähig (Ausp.7).

Zu bemerken ist dazu, daß
von den Patienten mit Ausp.1 31% bereits vor dem Infarktereignis pensioniert waren,
von den Patienten mit Ausp.2 - 5 7%,
von den Patienten mit Ausp.6 57% und
von den Patienten mit Ausp.7 16%.

Wegen des Herzinfarktes wurden nach der Entlassung
37% aus der Gruppe mit Ausp.1,
5% aus der Gruppe mit Ausp.2 - 5,
7% aus der Gruppe mit Ausp.6 und
3% aus der Gruppe mit Ausp.7 pensioniert.

Zur folgenden Analyse erschien es sinnvoll, die beiden prognostisch am schlechtesten zu wertenden Kollektive mit Ausp.1 und Ausp.6 zusammenzufassen und sie "invalidisierte" Gruppe zu nennen.

204 Pat. (58%), also über die Hälfte der Patienten dieses Kollektives, gehörten in diese Gruppen.

Für die statistische Auswertung konnten in unserem Test nur die Patientengruppen mit den Ausp.1 und 6 und den Ausp.2 - 5 gegenübergestellt werden, da die Gruppe mit Ausp.7 zahlenmäßig zu klein war.

3.6.1.2 Überlebensaussichten

Von den 351 Patienten dieses Kollektives lebten zur Zeit der Auswertung noch 292 Patienten, gestorben waren also 59 Pat. (17%).

Dabei starben

von den 108 Patienten mit Ausp.1 (dauernd arbeitsunfähig)
29 Pat. (27%),
von den 114 Patienten mit Ausp.2 - 5 (begrenzt arbeitsunfähig)
9 Pat. (8%)
von den 96 Patienten mit Ausp.6 (eingeschr.leistungsfähig)
18 Pat. (19%) und
von den 33 Patienten mit Ausp.7 (voll leistungsfähig)
3 Pat. (9%).

Das war eine Bestätigung dafür, daß die Ausprägungen 1 und 6 prognostisch am schlechtesten zu bewerten waren.

3.6.1.3 Geschlecht und Alter

Das gesamte Kollektiv mit dieser Fragestellung bestand aus 286 Männern 679%) und 65 Frauen (21%), was nach dem Verhältnis von 4.4 : 1 in etwa dem Verhältnis bei der Fragestellung OED entsprach.

Die Frauen waren nach der Entlassung zu einem viel größeren Prozentsatz invalidisiert als die Männer.

	Männer (n)	Frauen (n)
dauernd arbeitsunfähig (Ausp.1)	90 (n = 31%)	18 (n = 28%)
begrenzt arbeitsfähig (Ausp.2 - 5)	101 (n = 35%)	13 (n = 20%)
eingeschränkt leistungsfähig (Ausp.6)	64 (n = 22%)	32 (n = 49%)
voll leistungsfähig (Ausp.7)	31 (n = 11%)	2 (n = 3%)
SUMME	286 (n = 100%)	65 (n = 100%)

Besonders deutlich war die Differenz der Geschlechter, wenn man die Gruppen mit Ausp.1 und Ausp.6 zusammennahm. Bei den Männern fielen 154 Pat. (53%) in diese Gruppen, bei den Frauen dagegen 50 Pat. (77%).

Betrachtete man die einzelnen Altersgruppen, so ergab sich bei den Männern im Gegensatz zu den Frauen ein recht einheitliches Bild und - wegen der zahlenmäßigen Überlegenheit der Männer - blieb dieses Bild in der Zusammenschau weitgehend erhalten.

Die Prognose hinsichtlich der Arbeits- oder Leistungsfähigkeit wurde erwartungsgemäß mit steigendem Alter schlechter. Ohne Einschränkung galt dies bei den Gruppen mit Ausp.1 und Ausp.6 zusammengenommen.

Tab. 6:

Die Arbeits- oder Leistungsfähigkeit von 351 Patienten nach Myokardinfarkt

Alter	dauernd arbeits-unfähig (Ausp.1)	begrenzt arbeits-fähig (Ausp.2-5)	eingeschr. leistungs-fähig (Ausp.6)	voll leistungs-fähig (Ausp.7)	Summe
30 - 39 Jhr.	0	9(n=75%)	2(n=17%)	1(n= 8%)	12
40 - 49 Jhr.	10(n=23%)	26(n=59%)	2(n= 5%)	6(n=14%)	44
50 - 59 Jhr.	40(n=35%)	51(n=45%)	15(n=13%)	7(n= 6%)	113
60 - 69 Jhr.	41(n=32%)	25(n=19%)	48(n=37%)	15(n=12%)	129
70 - 79 Jhr.	15(n=32%)	2(n= 4%)	26(n=55%)	4(n= 9%)	47
80 Jhr. und mehr	2(n=33%)	1(n=17%)	3(n=50%)	0	6
SUMME	108(n=31%)	114(n=33%)	96(n=27%)	33(n= 9%)	351(n=100%)

3.6.1.4 Zeitpunkt des Infarktes

Innerhalb der 3 größten Gruppen dieses Kollektives, bei denen der Infarkt Std. bis zu 4 WO vor Aufnahme stattfand und die 95% des gesamten Kollektives ausmachten, waren die Unterschiede im Hinblick auf die Arbeits- oder Leistungsfähigkeit nach Entlassung gering.

Erkennbar war nur, daß die Patienten, die begrenzt arbeitsunfähig waren, später umso eher wieder ihre Arbeit begannen, je weiter der Infarkt vor der stationären Aufnahme zurücklag.

Von den 11 Patienten mit dem Infarkt 1 MO u.mehr vor Aufnahme waren nur 3 Pat. (27%) dauernd arbeitsunfähig und nur 2 Pat. (18%) eingeschränkt leistungsfähig.

Die 7 Patienten mit dem Infarkt nach Aufnahme waren in 3 Fällen dauernd arbeitsunfähig und in 2 Fällen eingeschränkt leistungsfähig.

3.6.2 Die Symptome

3.6.2.1 Erste Anzeichen

Für die spätere Arbeits- oder Leistungsfähigkeit (ARB) war es unbedeutend, ob erste Anzeichen vorhanden waren (SA1) oder nicht (SA2 - SA5). Beide Patientengruppen wiesen in etwa dem Durchschnitt entsprechende Verteilungsmuster auf.

Innerhalb der Gruppen mit ersten Anzeichen gab es erhebliche Unterschiede.

So waren von den 40 Patienten mit SA3 (2 - 6 TG)
19 Pat. (46%) dauernd arbeitsunfähig oder eingeschränkt leistungsfähig, während von 24 Patienten mit SA5 (1 MO u.mehr) für immerhin 18 Pat. (76%) diese schlechten Prognosen zutrafen.

Eine statistische Überprüfung der Ergebnisse erübrigte sich hier.

3.6.2.2 Schmerzen

Von 345 Patienten waren bei 13 Patienten ohne Schmerzen nach der Entlassung 10 Pat. (77%) dauernd arbeitsunfähig oder eingeschränkt leistungsfähig (invalidisiert).

Im Verhältnis hatten also diese Patienten viel schlechtere Aussichten als die Patienten mit Schmerzen, die Durchschnittswerte aufwiesen.

3.6.2.2.1 Schmerzqualität

Innerhalb der Gruppen mit Angaben zur Schmerzqualität gab es später hinsichtlich der ARB keine beachtenswerten Unterschiede.

Damit erübrigte sich auch der statistische Test.

3.6.2.2.2 Schmerzlokalisation

Von 329 Patienten war bei der Gruppe mit dem Schmerz im Thorax bds. (SA3) der größte, bei den Patienten mit dem Schmerz im Oberbauch (SA5) der geringste Anteil später dauernd arbeitsunfähig oder eingeschränkt leistungsfähig.

Von 32 Patienten mit SA3 waren nämlich 21 Pat. (66%) invalidisiert, dagegen von 16 Patienten mit SA5 nur 6 Pat. (38%).

Der statistische Test war hier nicht sinnvoll anwendbar

3.6.2.2.3 Schmerzausstrahlung

Unter den Patienten mit Schmerzausstrahlung (SA2 - SA16) und ohne (SA1) waren die Unterschiede hinsichtlich der ARB nicht näher erwähnenswert.

Innerhalb der Gruppen mit den verschiedenen Ausstrahlungen waren die Differenzen erheblich, wurden aber wegen der jeweils zu geringen Fallzahlen nicht verwertet.

3.6.2.2.4 Schmerzdauer

In diesem Kollektiv, bestehend aus 271 Patienten, waren die Differenzen in Bezug auf die Invalidität nach der Entlassung eindrucksvoll.

Von 20 Patienten mit minutenlangem Schmerz (SA1) waren nur
4 Pat. (20%),
von 42 Patienten mit stundenlangem Schmerz (SA2) waren dagegen
22 Pat. (52%) und
von 54 Patienten mit schubweisem Schmerz (SA3) immerhin
39 Pat. (72%)
später invalidisiert.

Statistisch waren diese Ergebnisse hoch signifikant (p .001).

3.6.2.3 Aktivität

Bei insgesamt 289 Patienten in diesem Kollektiv waren im Durchschnitt nach der Entlassung 53% invalidisiert.

Zu bemerken war hier nur, daß die Patienten mit der höchsten Stufe körperlicher Aktivität während des Infarktereignisses später zum geringsten Prozentsatz invalide wurden.

So waren
von 30 Patienten mit dem Infarkt bei körperl. Aktivität (SA4)
15 Pat. (50%) dauernd arbeitsunfähig oder eingeschränkt leistungsfähig,

von 13 Patienten mit dem Infarkt unmittelbar bei ungewöhnlichen Anstrengungen (SA5)
nur 4 Pat. (30%), dagegen

von 26 Patienten mit dem Infarkt beim Spazierengehen (SA3)
18 Pat. (69%) später invalide.

Der statistische Test war hier nicht sinnvoll anwendbar.

3.6.2.4 Allgemeinsymptome

3.6.2.4.1 Schwindel

In diesem Kollektiv von 314 Patienten waren die 29 Patienten mit Ohnmacht während des akuten Ereignisses (SA3) im Vergleich zu den Patienten mit Schwindel (SA2) oder ohne Schwindel (SA1) zu einem geringen Prozentsatz häufiger invalidisiert.

Von den Patienten der Gruppe mit Schwindel (SA2) konnten im Verhältnis am meisten wieder arbeiten.

Eine ausreichende statistische Signifikanz war hierbei jedoch nicht zu erkennen ($p \cdot 70$).

3.6.2.4.2 Übelkeit

Von den 321 Patienten dieses Kollektives waren

bei den 205 Patienten der Gruppe ohne Übelkeit (SA1)
124 Pat. (61%) invalidisiert, mehr als

bei den 116 Patienten der Gruppen mit Übelkeit (SA2), Brechreiz (SA3) oder Erbrechen (SA4), von denen dagegen
65 Pat. (56%) invalidisiert waren.

Statistisch signifikant waren diese Ergebnisse mit p .20 nicht.

3.6.2.4.3 Diarrhoe

Von der kleinen Gruppe der 18 Patienten mit Diarrhoe waren immerhin 13 Pat. (72%) später invalidisiert,
ein viel größerer Prozentsatz als bei den Patienten ohne Diarrhoe, von denen 179 Pat. (58%) invalidisiert waren.

Die Ergebnisse waren nicht ausreichend signifikant (p .30).

3.6.2.4.4 Schweißausbruch

Für die Patienten der Gruppe mit Schweißausbruch war die Prognose in Bezug auf die ARB unmerklich negativer als für die Patienten der Gruppe ohne.

3.6.2.4.5 Angst

Aus der Gruppe der Patienten mit Angst traf später nur für einen gering größeren Prozentsatz Invalidität zu als aus der Gruppe der Patienten ohne Angst.

Statistisch wertbar waren die Unterschiede nicht (p .95).

3.6.2.4.6 Atemnot

In diesem Kollektiv war die Einschränkung hinsichtlich der Arbeits- oder Leistungsfähigkeit nach Entlassung in der Gruppe der Patienten mit Atemnot nur unbedeutend größer als die in der Gruppe der Patienten ohne Atemnot.

3.6.2.5 Bewußtsein

In diesem Kollektiv von 351 Patienten wiesen die 322 Patienten mit normalem Bewußtsein (SA1) hinsichtlich der ARB Durchschnittswerte auf.

Zu einem weit höheren Prozentsatz waren die
29 Patienten der Gruppen mit SA2 - SA4 später invalidisiert, nämlich in 23 Fällen (79%).

Dabei waren von den 23 Patienten mit getrübtem Bewußtsein (SA2)
10 Pat. (43%) dauernd arbeitsunfähig,
9 Pat. (39%) eingeschränkt leistungsfähig,
2 Pat. (8%) erst nach 4 MO arbeitsfähig und
2 Pat. (8%) voll leistungsfähig.

Wegen der kleinen Fallzahlen war der statistische Test hier nicht brauchbar.

3.6.2.6 Schock

In diesem Kollektiv - bestehend aus 351 Patienten - waren aus der Gruppe der 37 Patienten mit Schock (SA2), die später noch Angaben zur ARB machen konnten,

14 Pat. (38%) dauernd arbeitsunfähig und
12 Pat. (32%) eingeschränkt leistungsfähig.
Also waren insgesamt 26 Pat. (70%) invalidisiert.

Das war ein viel höherer Prozentsatz als bei den
314 Patienten ohne Schock (SA1), aus deren Gruppe
178 Pat. (57%) invalidisiert waren, was in etwa dem Durchschnitt entsprach.

Diese Ergebnisse waren statistisch nicht ausreichend signifikant (p .20).

3.6.2.7 Blutdruck

Von den 351 Patienten dieses Kollektives waren die 202 Patienten aus der Gruppe mit normalem Blutdruck (SA1) und die 123 Patienten aus der Gruppe mit erhöhtem RR (SA2) dem Schnitt entsprechend häufig dauernd arbeitsunfähig oder eingeschränkt leistungsfähig.

Die 26 Patienten aus der Gruppe mit erniedrigtem RR (SA3) waren dagegen weit mehr invalidisiert:
10 Pat. (38%) waren dauernd arbeitsunfähig und
9 Pat. (35%) eingeschränkt leistungsfähig, zusammen also
19 Pat. (72%) invalidisiert.
Außerdem war nur 1 Patient voll leistungsfähig.

Diese Ergebnisse waren statistisch nicht ausreichend signifikant (p .50).

3.6.2.8 Pulsfrequenz

Auch zu dieser Fragestellung hatten wir über 351 Patienten Angaben.

Gegenüber den Patienten der Gruppe mit normalem Puls (SA1) waren die Patienten der Gruppe mit erhöhter Pulsfrequenz (SA2) nur zu einem unwesentlichen Prozentsatz häufiger invalidisiert.

Weit schlimmer betroffen waren dagegen die 11 Patienten mit erniedrigter Pulsfrequenz (SA3), von denen später 8 Pat. (72%) invalidisiert waren.

Der statistische Test erübrigte sich hier.

3.6.2.9 Temperatur

In diesem Kollektiv, das aus 351 Patienten bestand, nahm die Anzahl der Invalidisierten mit zunehmender Temperatur ab.

Von den 157 Patienten aus der Gruppe mit normaler Temperatur (SA1) waren 99 Pat. (63%) invalidisiert,

von den 154 Patienten aus der Gruppe mit subfebriler Temperatur (SA2) waren es noch 87 Pat. (57%) und

von den 40 Patienten aus der Gruppe mit febriler Temperatur (SA3) waren es noch 18 Pat. (45%).

Diese Ergebnisse waren mit p .05 gerade noch ausreichend signifikant.

3.6.2.10 Digitalisbedürftigkeit

Dieses Kollektiv bestand aus 351 Patienten.

Von den 155 Patienten aus der Gruppe ohne Digitalisbedürftigkeit (SA1) waren nur
36 Pat. (23%) dauernd arbeitsunfähig und
32 Pat. (21%) eingeschränkt leistungsfähig, zusammen also nur
68 Pat. (44%) invalidisiert.

Wesentlich schlechter waren die Aussichten der 196 Patienten aus der Gruppe mit Digitalisbedürftigkeit (SA2), von denen
72 Pat. (37%) dauernd arbeitsunfähig und
64 Pat. (33%) eingeschränkt leistungsfähig, zusammen also
136 Pat. (70%) invalidisiert waren.

Statistisch waren diese Ergebnisse hoch signifikant (p .001).

3.6.2.11 Lungenödem

Da wir nur von 13 Patienten mit Lungenödem während der akuten Phase Angaben zur ARB bekamen, erübrigte sich die Durchführung des statistischen Testes.

Bemerkt sei trotzdem, daß von diesen 13 Patienten später
11 Pat. (85%) invalidisiert, davon
7 Pat. (54%) eingeschränkt leistungsfähig waren.

3.6.2.12 EKG

3.6.2.12.1 Stadium

Von 295 Patienten waren die Patienten aus der Gruppe mit Nachweis des akuten Infarktstadiums (SA1) später zu einem größeren Anteil invalidisiert als die Patienten aus den Gruppen mit Nachweis des Zwischen- (SA2) oder Folgestadiums (SA3).

Von den 158 Patienten aus der Gruppe mit SA1
waren nämlich später 101 Pat. (64%),

von den Patienten aus den Gruppen mit SA2 und SA3
dagegen nur 50% und 58% invalidisiert.

Statistisch waren diese Ergebnisse im Test mit p .20 nicht ausreichend signifikant.

3.6.2.12.2 AV-Block

Von den 349 Patienten dieses Kollektives waren aus der Gruppe der 314 Patienten ohne AV-Block (SA1) mit
179 Pat. (57%) in etwa dem Durchschnitt entsprechend viele Patienten invalidisiert,

bei den 35 Patienten der Gruppe mit AV-Block (SA2 - SA4) waren es mit 24 Pat. (69%) im Verhältnis wesentlich mehr.

Statistisch ausreichend hoch signifikant waren die Ergebnisse jedoch nicht (p .30).

3.6.2.12.3 Schenkelblock

Auch bei den 349 Patienten in diesem Kollektiv waren hinsichtlich der ARB die Aussichten der Patienten aus der Gruppe ohne Block (SA1) wesentlich besser als die der Patienten aus der Gruppe ohne Block (SA2 und SA3).

Von den 320 Patienten der Gruppe mit SA1 waren nämlich 184 Pat. (58%) invalidisiert,

von den 29 Patienten der Gruppen mit SA2 und SA3 waren es dagegen 19 Pat. (66%).

Aber auch hier reichte die statistische Signifikanz mit p .20 nicht aus.

3.6.2.12.4 Sinustachykardie

In diesem Kollektiv konnte zwischen den Patientengruppen mit und ohne diese Störung nur ein geringer Unterschied in Bezug auf die spätere ARB festgestellt werden.

3.6.2.12.5 Supraventrikuläre Extrasystolen

Bei insgesamt 349 Patienten waren von den 47 Patienten aus der Gruppe mit supraventrikulären ES (SA2) später 30 Pat. (64%) invalidisiert.

Das waren deutlich mehr als in der Gruppe ohne diese Rhythmusstörung (SA1), die etwa dem Durchschnitt entsprechend von Invalidität betroffen waren.

Die Ergebnisse waren nicht ausreichend signifikant (p .50).

3.6.2.12.6 Ventrikuläre Extrasystolen

Von den 349 Patienten dieses Kollektives war hinsichtlich der ARB ein deutlicher Unterschied zwischen den 273 Patienten aus der Gruppe ohne ES (SA1) und den 112 Patienten aus den Gruppen mit ES (SA2 - SA5).

Von den Patienten der Gruppe mit SA1 waren später nämlich
123 Pat. (52%) dauernd arbeitsunfähig oder eingeschränkt leistungsfähig, während

von den Patienten der Gruppen mit SA2 - SA5 immerhin
80 Pat. (71%) invalidisiert waren.

Dabei gab es innerhalb der Gruppen nur geringe Differenzen, ob die Patienten jetzt ES ohne nähere Angaben (SA2), monotope ES (SA3), polytope ES (SA4) oder mono- und polytope ES wechselnd (SA5) gehabt hatten.

Statistisch waren die Abweichungen der Gruppe mit SA1, verglichen mit den Ergebnissen der Gruppen mit SA2 - SA5, hoch signifikant (p .001).

3.6.2.12.7 Kammerflimmern

Nur drei der Patienten, bei denen i.KH Kammerflimmern aufgetreten war, lebten noch zur Zeit der Auswertung.

Über zwei von ihnen hatten wir Angaben zur ARB:
1 Patient war dauernd arbeitsunfähig und der andere war eingeschränkt leistungsfähig.

3.6.2.12.8 Absolute Arrhythmie

Von 349 Patienten hatten wir über 20 Patienten, bei denen es zu dieser Rhythmusstörung gekommen war (SA2), Angaben zur ARB.

Gegenüber den 329 Patienten aus der Gruppe ohne diese Störung (SA1), die Durchschnittswerte aufwiesen, waren
von den 20 Patienten aus der Gruppe mit SA2
15 Pat. (75%) invalidisiert, davon
8 Pat. (40%) dauernd arbeitsunfähig,
7 Pat. (35%) eingeschränkt leistungsfähig und nur
1 Patient voll leistungsfähig.

Statistisch waren die Ergebnisse mit p .20 nicht ausreichend signifikant.

3.6.2.12.9 Rhythmusstörung

Von den 349 Patienten in diesem Kollektiv waren die 195 Patienten der Gruppen mit Rhythmusstörung (SA2 - SA5) später zu einem weit größeren Prozentsatz invalidisiert als die 154 Patienten der Gruppe ohne diese (SA1).

Von den Patienten aus der Gruppe mit SA1 trat nämlich die Invalidisierung in
77 Fällen (50%) ein,

von den Patienten aus der Gruppe mit SA2 - SA5 dagegen in
126 Fällen (65%).

Innerhalb der Patientengruppen mit Angaben zum Zeitpunkt der Störungen (SA2 - SA5) war die Invalidisierungsquote der Patienten mit Eintritt der Störung am 1. TG i.KH (SA2) weitaus die größte:
Es waren nämlich von 71 Patienten später 51 Pat. (72%) invalidisiert.

Statistisch vergleichbar waren nur die Ergebnisse der Gruppe mit SA1 mit denen der Gruppen mit SA2 - SA5.
Sie waren mit p .01 ausreichend signifikant.

3.6.2.13 Blutchemie

3.6.2.13.1 Kalium

In diesem Kollektiv mit 290 Patienten waren die
22 Patienten aus der Gruppe mit erhöhtem Kalium nur in 10 Fällen (45%) invalidisiert.

Statistisch waren diese Ergebnisse nicht signifikant (p .70).

3.6.2.13.2 SGOT

Dieses Kollektiv bestand aus 345 Patienten.

Von den Patienten der Gruppe mit normaler SGOT waren im Verhältnis später weniger Patienten invalidisiert als von den Patienten der Gruppe mit erhöhter SGOT.

Eine Zahlenangabe erübrigte sich hier, da die Signifikanz der Ergebnisse mit p .10 gering war.

3.6.2.13.3 S G P T

In diesem Kollektiv mit 226 Patienten war die Invaliditätsrate der Patienten der Gruppe mit normalen SGPT-Werten mit 65% deutlich über der der Patienten der Gruppe mit erhöhten Werten, die 54% betrug.

Insgesamt war im Durchschnitt der Anteil der Invalidisierten 60%.

Mit p .10 waren diese Ergebnisse nicht ausreichend signifikant.

3.6.2.13.4 H B D H

Bei den insgesamt 260 Patienten in diesem Kollektiv lag der Anteil der später invalidisierten Patienten in der Gruppe mit normalen HBDH-Werten mit 52% deutlich unter dem der Gruppe mit erhöhten Werten, wo der Anteil der Invalidisierten 62% betrug.

Statistisch signifikant waren diese Ergebnisse nicht (p .30).

3.6.2.13.5 C P K

Auch in diesem kleinen Kollektiv mit 156 Patienten, in dem der durchschnittliche Anteil der später Invalidisierten 61% betrug, waren von den Patienten aus der Gruppe mit normalen Serumwerten (SA1) später weniger invalidisiert als von den Patienten aus der Gruppe mit erhöhten Werten (SA2).

In der Gruppe mit SA1 waren es nämlich 23 Pat. (57%) von 40 Patienten und in der Gruppe mit SA2 waren es 73 Pat. (63%) von 116 Patienten.

Verdeutlicht wurde dieser Unterschied dadurch, daß von der Gruppe mit SA1 9 Pat. (22%) später voll leistungsfähig waren, dagegen von der Gruppe mit SA2 nur 10 Pat. (9%).

Die Ergebnisse waren statistisch nicht signifikant (p .70).

3.6.2.14 Leukozyten

In diesem Kollektiv, das aus 341 Patienten bestand, war in nur geringem Ausmaße sichtbar, daß der Anteil der später Invalidisierten bei der Gruppe mit normalen Leukozytenwerten geringer war als bei den Gruppen mit erhöhten Werten.

Statistisch signifikant waren diese Ergebnisse nicht (p .90).

4. DISKUSSION

4.1 Besprechung der Ergebnisse

4.1.1 Die prognostischen Merkmale

4.1.1.1 Letalität

Liest man in neueren Arbeiten von Letalitätsquoten der Infarktpatienten im Krankenhaus von 30% bis 34% [H.GILLMANN (1973), O.A.BECK (1974), E.NÜSSEL (1973)], so erscheint die KH-LE mit 18% im eigenen Material erstaunlich niedrig.

Ähnlich niedrige LE-Quoten werden aber auch unter anderem von A.M.MASTER (1966), B.LOWN (1967a), P.MOUNSEY (1967), M.F.OLIVER (1967), D.M.LAWRIE (1968), R.M.MARSHALL (1968), B.L.PENTECOAST (1968), G.SLOMAN (1968) und A.J.MOSS (1970) mitgeteilt.

Diese Arbeiten stellten wir anderen Literaturberichten in Tabelle 7 gegenüber.

Aus der Übersicht ergibt sich, daß die KH-LE vor und in den ersten Jahren nach Einführung von coronaren Intensivstationen durch H.W.DAY (1962) und K.W.G.BROWN (1963) im Schnitt noch über 30% lag, später, besonders in den Jahren 1967 - 1969, niedriger wurde, um dann in der neuesten Zeit wieder deutlich auf etwa 30% anzusteigen. Der Hauptgrund dürfte darin liegen, daß mit zunehmender Routine und Fortschritt der Intensivbehandlung zwar die LE der Infarktpatienten, die das Krankenhaus erreicht hatten, gesenkt werden konnte, aber, besonders in den letzten Jahren wegen der enormen Verkürzung der Transportzeiten bei Notfällen, immer zahlreicher Schwerstfälle zur Aufnahme kamen, bei denen die cardiologische Intensivmedizin auch heute wenig Erfolge aufweisen kann.

Diese Schwerstfälle verstarben früher noch vor der Aufnahme und gingen somit nicht in die Statistiken ein.

In der eigenen Arbeit mußte sich folglich die Tatsache, daß nur knapp über die Hälfte der Patienten innerhalb von Stun-

den bis zu einem Tag, ein Viertel der Patienten im Verlauf einer Woche und fast ein Fünftel erst noch später nach Eintritt des akuten Ereignisses zur Aufnahme gekommen waren, auf die Ergebnisse entsprechend auswirken.

Tab. 7:

Krankenhaus - Letalität von Patienten mit Myokardinfarkt

Titel	KH-Letalität Pat.	%	Bemerkungen
G.E.HONEY (1957)	195	35	n = 543; innerhalb von 2 MO
K.W.G.BROWN (1963)	52	35	n = 146; Coronary Care Unit (CCU)
S.PELL (1964)	339	30	n = 1331; männl. Angestellte innerhalb von 30 TG
P.J.FABRE (1965)		33.5	n = 465; innerhalb von 4 WO
Ch.W.FRANK (1966)	95	32	n = 301; innerhalb von 4 WO nach dem 1.Myokardinfarkt (MI)
A.M.MASTER (1966)	149	19	n = 795
H.E.BRINKMANN (1967)	116	20	n = 573; 49% d.Pat. waren nach 24 Std. in stationärer Behandlung
H.GRENDAHL (1967)	302	27	n = 1109
D.E.JEWITT (1967)	54	24	n = 222; innerhalb von 28 TG n.Inf.
B.LOWN (1967a)	22	17	n = 130; CCU
P.MOUNSEY (1967)	20	19	n = 103; CCU
M.F.OLIVER (1967)	70	17.5	n = 400; CCU
N.RESTIEAUX (1967)		14	n = 150; CCU
H.W.DAY (1968)	85	20	n = 411; CCU
D.M.LAWRIE (1968)	101	17	n = 600; CCU
R.M.MARSHALL (1968)		19	CCU
		30 - 40	an großen Häusern ohne CCU
R.M.NORRIS (1968)		26	
M.L.PENTECOAST (1968)	43	19	n = 232

Titel	KH-Letalität Pat.	%	Bemerkungen
G.SLOMAN (1968)	45	18	n = 300; CCU
	82	27	Gesamt-LE, auch ohne CCU
H.JUST (1969)		20 - 40	durchschnittlich 30%
A.M.MASTER (1969)		21	n = 484; innerhalb d. ersten 3 MO n. 1.Inf.
J.REICHMUTH (1969)	24	23	n = 104; transmurale Inf.
R.REIMANN (1969)		21	n = 200; 6-Wo-LE
A.P.KLAUS (1970)		23.9	n = 3995; in 13 Häusern mit CCU
A.J.MOSS (1970)		18	n = 160
G.SLOMAN (1970)	73	26	n = 278; Hospital and CCU
T.HAGFELT (1971)		28	n = 183
H.G.MATHER (1971)		15	n = 1203
H.GILLMANN (1973)	mind.	30	einschl. der Inf. d. ersten STD.
O.A.BECK (1974)	185	30	n = 609
Eigene Ergebnisse	87	18	n = 494

Dennoch verstarben noch 5% aller Infarktpatienten am 1.TG im Krankenhaus.

Vergleichbare Angaben waren einer Arbeit von B.LOWN (1967a), bei dem 6% der Patienten am 1.TG, und einer Arbeit von A.M.MASTER (1966) zu entnehmen, bei dem 9.6% der Patienten am 1. - 4.TG i.KH verstorben waren.

In unserem Material trafen also über ein Viertel aller Todesfälle i.KH am ersten Tag ein und damit war auch hier die hohe LE in den ersten 24 Std. nach Infarkt hervorgehoben.

In anderen Arbeiten kommt die Bedeutung des ersten Tages klarer zum Ausdruck, da diese über einen größeren Anteil von akuten Infarktfällen verfügten. So war der Anteil der Infarkttodesfälle am 1.TG bei P.J.FABRE (1965) 41%,
J.FRY (1968) 61%,
R.M.NORRIS (1968) 31%,
M.FULTON (1969) 30-40% und
R.REIMANN (1969) 33%.

J.FRY (1968) hatte zudem eine Aufschlüsselung der Todesfälle des 1. Tages durchführen können und dabei herausgefunden, daß sich davon über 50% innerhalb von 15 Minuten und etwa 80% im Verlauf einer Stunde nach Infarkteintritt ereignet hätten.

Im gleichen Sinne geht aus einer neueren Statistik von E.NÜSSEL (1973) hervor, daß innerhalb der ersten 30 Minuten nach Infarkteintritt 14% der Patienten sterben mußten.

Stellt man dazu die große Zahl der Soforttodesfälle, die nach L.KULLER (1969) nahezu 25 - 30% der Patienten mit akutem Myokardinfarkt ausmachen soll, so wird die Problematik aller statistischen Angaben über die KH-LE deutlich, da sich eine Großzahl der Todesfälle eben vor der Klinikaufnahme ereignet.

Nach A.M.MASTER (1969) waren es ca. 40% und A.J.MOSS (1972) spricht von einer Zahl von über 60%.

Verständlich wird dann auch die relativ niedrige KH-LE unseres Patientengutes und die relativ hohe KH-LE in den neuesten Arbeiten aus Kliniken, die ihre Infarktpatienten in kürzester Zeit eingeliefert bekommen.

Der Absolutzahl der KH-LE der Infarktpatienten unseres Hauses konnte also keine große Bedeutung beigemessen werden und unser Interesse erstreckte sich im wesentlichen nur auf mögliche Beziehungen der Symptomatik zu dieser Zahl als Ausgangswert.

In viel größerem Ausmaß traf dies bei den Werten zur Letalität nach der Entlassung zu. Wir überblickten hier bei unserem Patientengut den Zeitraum von 1 - 6 Jahren.

Genauer bedeutete dies, daß wir über alle Patienten bis zum Verlauf eines Jahres nach der Entlassung Angaben vorliegen hatten, während sich dieser Zeitraum jeweils um die Zeit vermehrte, je früher der Zeitpunkt der jeweiligen Aufnahme war. In der Praxis erstreckte sich der Überblick der 1964 aufgenommenen Patienten auf 6 Jahre und verringerte sich entsprechend auf ein Jahr bei den 1970 aufgenommenen Patienten, weil wir mit der Erfassung dieser Daten 1970 begonnen und sie Ende des Jahres 1971 beendet hatten.

Erwartungsgemäß lagen uns dazu wenig vergleichbare Arbeiten aus der Literatur vor. Insgesamt waren auch die vorliegenden Arbeiten aufgrund der unterschiedlichen Art des Ausgangsmaterials und der Zielsetzung kaum auf einen gleichen Nenner zu bringen.

Dennoch stellten wir einige maßgebliche Arbeiten in Tabelle 8 zusammen mit Literaturzitaten, Bezugspunkten zur eigenen Arbeit, um zumindest einen kleinen Überblick über Arbeiten geben zu können, die sich mit der Letalität nach der Entlassung auseinandergesetzt haben.

Betrachten wir in der Tabelle die Überlebensraten bis zu 1 Jhr. nach dem Myokardinfarkt, so ist, auch wenn die eigenen Zahlen hier in etwa denen der beiden Studien von A.M. MASTER (1966 und 1969) entsprechen, zu bedenken, daß in diesen Zahlen die LE i.KH enthalten ist, deren Problematik bereits angesprochen wurde.

Die Überlebensrate von ca. 50%, von der F.KUBICEK (1971) sprach, dürfte am ehesten die heute bestehenden Verhältnisse widerspiegeln, zumal, wenn man die ausführliche Statistik von E.NÜSSEL (1973) kennt, in der bei 1383 Infarktpatienten schon nach 28 Tagen die Überlebensrate nur 66% betrug.

Tab.8:

Überlebensaussichten von Infarktpatienten nach der Entlassung

Titel	Überlebensrate bis 1 Jhr. n. MI in %	proz. Anteil d.Todesfälle aller MI-Pat. n.Entl. i.Verl. 1 Jhr.	proz. Anteil der Todesf. n.Entl. im 1. Jahr	im 1.u.2. Jahr	5-Jhr. Überlebensrate in %	Besonderheiten u. sonstige Angaben
Eigene Ergebnisse	71.6	10	59	75		im Zeitraum v. 1-6 Jhr.n.Entl. starben noch 17% aller MI-Pat.
BEARD (1960)					69	b.Pat., die die ersten 2 MO n. Entl. überlebt hatten
JUERGENS (1960)					55	b.Pat., die den 1.MO n.Entl. überlebt hatten
DIMOND (1961)					83	b.202 Pat., die die Arbeit wiederbegonnen hatten
PELL (1964) n=1331	64	6			74	b.Pat., die 30 TG n.MI noch lebten
FABRE (1965) n = 465					66	40% lebten mehr als 10 Jhr. n. MI
PARTAMIAN (1965)					37.8	Diabetiker; n = 258
KELLERMANN (1966) n = 390						im Zeitr. von 1 - 4 Jhr. n.Entl.starben noch 12% aller MI-Pat.
MASTER (1966)	69.5	12				n = 795
GILLMANN (1968) n = 300		9	49	77		innerhalb v. 5 Jhr. n.Entl. starben noch 19% aller MI-Pat.
MASTER (1969)	70.5				57.6	nach dem 1.MI n = 484

Titel	Überlebensrate bis 1 Jhr. n. MI	proz. Anteil d.Todesfälle aller MI-Pat. n.Entl. i.Verl. 1 Jhr.	proz. Anteil der Todesf. n.Entl. im 1	im 1.u.2. Jahr	5-Jhr. Überlebensrate	Besonderheiten u. sonstige Angaben
	in %				in %	
DENNING (1969)					70	
NORRIS (1970)		16	48	76		innerhalb v. 3 Jhr. n.Entl. starben noch 33% aller MI-Pat.
KUBICEK (1971)	ca. 50					n = 481

So erscheint die Zahl der Patienten, die nach der Entlassung noch im Verlauf eines Jahres verstorben waren, besser vergleichbar. In der eigenen Arbeit waren es 10%, was knapp den Mittelwert der vorliegenden Studien von S.PELL (1964), A.M. MASTER (1966), H.GILLMANN (1968) und R.M.NORRIS (1970b) ausmachte.

Die LE der Infarktpatienten war also im ersten Jahr nach der Entlassung aus dem KH relativ hoch. Gemäß der eigenen Studie ereigneten sich im ersten Jahr über die Hälfte aller Todesfälle nach der Entlassung, im ersten und zweiten Jahr drei Viertel. Bei H.GILLMANN (1968) und R.M.NORRIS (1970b) waren es im ersten Jahr knapp die Hälfte der Todesfälle und einschließlich des zweiten Jahres etwas über drei Viertel.

Für die eigene Arbeit ist dazu einschränkend zu bemerken, daß diese Prozentzahlen zu ungunsten des ersten Jahres dadurch etwas verzerrt waren, daß wir, wie schon erwähnt wurde, den Verlauf eines Jahres bei allen Patienten überblickten, während für das zweite Jahr die Zahl der Patienten bereits um den Anteil vermindert war, der im Jahr 1970 aufgenommen worden war.

Im Hinblick auf die 5-Jahresüberlebensrate wirkte sich das noch weiter aus, so daß ein Vergleich mit anderen vorliegenden

Arbeiten sinnlos erschien. Diese wurden in die Tabelle 8 nur aufgenommen, um die Uneinheitlichkeit der Arbeiten zu diesem Thema zum Ausdruck zu bringen.

Zu einem anderen Thema, nämlich zur Frage der Beziehungen des Lebensalters zur Prognose bestand und besteht weitgehende Übereinstimmung in dem Sinne, daß mit zunehmendem Alter die Letalitätsquote steigt.

A.A.F.PEEL (1962) und R.M.NORRIS (1969 und 1970b) nahmen für ihre Prognoseindices das Lebensalter als gewichtigen, eigenständigen Faktor auf.

Auch in der eigenen Arbeit erhöhte sich die LE-Rate mit steigendem Alter von Dekade zu Dekade. Eindeutig traf dies allerdings nur bei der LE i.KH zu. Bei der LE n.Entl. war das Bild, abweichend von der Studie des R.M.NORRIS (1970b), in der für die 3-Jahres-LE n.Entl. ein deutlicher Anstieg von Kollektiv zu Kollektiv im 10-Jahresabstand beobachtet worden war, weniger einheitlich.

So stellten wir in Tabelle 9 nur eine Übersicht von Arbeiten zusammen, in denen die Krankenhaus-LE in Beziehung zum Lebensalter gesetzt war.

Tab.9:

Krankenhausletalität der Altersgruppen nach Myokardinfarkt

Alter	Eigene Ergebnisse n = 475		PELL (1964) n = 1331		PENTE-COAST (1968) n = 232		G.SLOMAN (1970) n = 258		WOLLHEIM (1970) n = 263		HOCHREIN (1974) n = 585	
	Pat.	LE	Pat.	LE	Pat.	LE	Pat.	LE	Pat.	LE	Pat.	LE
Jhr.	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
30-39	2	0	6	21	2	17	3	33	-	-	2	10
40-49	10	4	33	27	17	15	14	3	-	15	8	11
50-59	27	8	47	31	39	12	25	12	-	26	18	18
60-69	38	18	14	37	31	24	37	33	-	33	37	22
70-79	18	35	-	-	8	32	19	41	-	44	28	47
80 u.mehr	5	61	-	-	2	40	3	11	-	67	7	67
Mittelwert		18		30		18.5		24		29		30

In der eigenen Arbeit setzte sich das größte Kollektiv aus den 60 - 69jährigen Patienten zusammen, wie es auch in den Studien von G.SLOMAN (1970) und H.HOCHREIN (1974) zur Beobachtung gekommen war, wogegen in den Arbeiten von S.PELL (1964) und M.L.PENTECOAST (1968) die Gruppe der 50 - 59-Jährigen das größte Kollektiv bildeten.

Dabei war der Anstieg der LE-Quote in unserer Klinik von Altersgruppe zu Altersgruppe vom Kollektiv der 50 - 59-Jährigen zu dem der 60 - 69-Jährigen am höchsten. Nach unseren Ergebnissen nahm sie hier um den Faktor 2.3 zu. Eine Erklärung für dieses jähe Ansteigen war unseren Unterlagen nicht zu entnehmen.
Ähnliche Beobachtungen wurden auch in den Arbeiten von M.L.PENTECOAST (1968) und G.SLOMAN (1970) gemacht, aber nicht näher diskutiert. Sie scheinen am ehesten auf der zufälligen Zusammensetzung der jeweiligen Patientenkollektive zu beruhen und werden dadurch bedeutungslos.

Der deutliche Anstieg der KH-LE von Altersgruppe zu Altersgruppe in der eigenen Arbeit ist in der Tabelle mit ähnlicher Konstanz nur noch in den Arbeiten von S.PELL (1964), E.WOLLHEIM (1970) und H.HOCHREIN (1974) feststellbar.

Das Geschlecht der Patienten scheint gemäß den eigenen Ergebnissen im Hinblick auf die LE nur von untergeordneter Bedeutung zu sein, obwohl nach H.GILLMANN (1973) hormonelle Einflüsse (Morbidität mit deutlicher Geschlechtsabhängigkeit) sicher anzunehmen sind. E.NÜSSEL (1973) berichtet beim Myokardinfarkt von einer dreifach höheren Inzidenzrate der Männer gegenüber den Frauen. Aus der gleichen Arbeit ist aber auch zu entnehmen, daß die Inzidenzrate der Frauen mit steigendem Alter der der Männer immer näherkommt. Weiterhin stellte H.GILLMANN (1973) bei einer Analyse von 705 Herzinfarktfällen eine mit dem Lebensalter zunehmende Angleichung der Geschlechtsrelation fest und schloß daraus, daß alle unterschiedlichen Angaben über die Geschlechtsrelation allein vom Durchschnittsalter des untersuchten Kollektives abhänge.

In zahlreichen Arbeiten, wie z.B. in der von A.A.F.PEEL (1962), von P.WOOD (1962), von K.W.G.BROWN (1963), von H.E.BRINKMANN (1967), von E.WOLLHEIM (1970) und von O.A. BECK (1974) waren im Krankenhaus die Frauen von einer höheren LE betroffen als die Männer.
Die Höhe der Unterschiede schwanken dabei beträchtlich. In der eigenen Arbeit wurde dies nicht bestätigt.

Diese Beobachtung ist vermutlich auf die Zugehörigkeit der Frauen zu höheren Altersgruppen zurückzuführen und die Unterschiede können durch das differierende Durchschnittsalter der jeweiligen Kollektive erklärt werden. Die Verbindung zwischen Alter und Letalität stellt H.GILLMANN (1973) her, der schreibt, daß die Letalität durch Komplikationen bedingt sei und, da mit zunehmendem Alter die Möglichkeit des Auftretens einer oder mehrerer Komplikationen zunehme, die Letalität selbstverständlich durch das Lebensalter mitbestimmt werde.

4.1.1.2 Reinfarkt

Der Reinfarkt ist die am meisten gefürchtete Komplikation des Myokardinfarktes und wurde als solche in unsere Arbeit als eigenes prognostisches Merkmal einbezogen.

In anderen uns vorliegenden Arbeiten bewertete die Mehrzahl der Autoren z.B. H.J.RUSSEK (1954), A.A.F.PEEL (1962), R.GROSS und D.JAHN (1966) und R.M.NORRIS (1969 und 1970) den Reinfarkt prognostisch schlecht.

Nur G.E.HONEY (1957) fand einen Reinfarkt nach anamnestisch bekanntem Infarkt nicht mit einer schlechten Prognose assoziiert.

Die Zahlen zur KH-LE nach Reinfarkt von P.J.FABRE (1965), von J.O.PARTAMIAN (1965) von H.E.BRINKMANN (1967) und von A.M.MASTER (1969) schwanken zwischen 29% und 59%, sind aber wegen des unterschiedlichen Ausgangsmaterials kaum vergleichbar.

Bei unseren Patienten war ein Reinfarkt i.KH sogar in 90% mit dem Tod des Patienten verbunden, und insgesamt lebte zur Zeit der Auswertung nur noch ein einziger der Patienten, die i.KH einen RE erlitten hatten.

Auch war die LE nach der Entlassung der Patienten mit einem RE n.Entl. mit 62% sehr hoch. Diese extreme Abweichung von den vorliegenden Arbeiten dürfte zwar teilweise darauf zurückzuführen sein, daß wir nur im eigenen Haus sicher diagnostizierte Reinfarkte als solche in unsere Kollektive aufnahmen, in der Hauptsache aber auf der zufälligen Konstellation unseres Patientengutes beruhen. So war immerhin bei der Hälfte der Patienten mit RE i.KH bereits aus der Anamnese ein Infarkt bekannt und bei 9 Patienten war sicher, daß sie zumindest erst ihrem 4. Infarkt erlegen waren.

Bei A.M.MASTER (1969) zum Beispiel hatte dagegen kein Patient seinen 3. Infarkt überlebt. Insgesamt machten in unserer Arbeit die Patienten in 32% der Fälle mit dem Rezidivinfarkt bereits ihren 3. Infarkt durch, was die hohe Letalität dieser Kollektive besser verständlich macht.

Mit welcher Häufigkeit RE i.KH und nach der Entlassung auftraten, war für uns nur als Ausgangswert von Bedeutung.

Zu unseren RE-Quoten, wie 7% i.KH und 11% n.Entl., war uns auch wenig vergleichbares Material untergekommen. Darunter war die RE-Quote i.KH nach H.E.BRINKMANN (1967) 3% und nach R.REIMANN (1969) 18%. Nach der Arbeit von W.HORT (1968) wurde in klinischen Studien über 15% - 35% und in pathologisch-anatomischen Studien über 23% - 65% Rezidivinfarkte berichtet.

Aber, wie gesagt, waren diese Zahlen als Durchschnittswerte nur Ausgangswerte, deren Abweichungen unter den jeweiligen Patientenkollektiven mit verschiedenen Symptomen interessierten. Jedoch sei nochmal die enge Verbindung des Reinfarktes mit der Letalität betont, aus der eine weitgehende Übereinstimmung der Beziehungen der Symptome zu diesen beiden prognostischen Merkmalen statistisch zu erwarten war.

4.1.1.3 Beschwerden nach der Entlassung

Aus dem Krankenhaus wurden 407 Infarktpatienten entlassen. Von diesen konnten wir in 85% bzw. in 83.5% Angaben zu ihren Beschwerden nach der Entlassung erhalten.

Drei Beschwerdeformen fanden dabei unser Hauptinteresse, nämlich das Auftreten von STENOKARDIEN, ATEMNOT und ÖDEMEN.

Wir verwendeten sie als prognostische Merkmale und stellten sie den Symptomengruppen gegenüber.

Obwohl wir uns der Subjektivität dieser Angaben voll bewußt waren, konnten wir doch gewisse Beziehungen zur Symptomatik herausschälen und damit das Gesamtbild abrunden.

Statistisch gesehen erwies sich dabei das Merkmal OED als das zuverlässigste, mit Abstand gefolgt vom Merkmal ATN. Das Merkmal STENO war am wenigsten brauchbar.

Gerade dieses Merkmal ist als besonders häufig bekannt. R.R.H.LOVELL (1964) beobachtete es bei 118 Patienten mit Herzinfarkt vor 6 MO bis zu 3 Jhr. in 55% der Fälle und F.KUBICEK (1971) bei einem 5-Jahres-Krankengut in 34 - 50%. P.WOOD (1962) fand bei 50% seiner Patienten eine leichte und bei 20% eine schwere Angina pectoris, R.F.KLEIN (1965) bei 19 von 20 männlichen Infarktpatienten nach EntLassung Brustschmerzen und H.HORLEIN (1968) nur in 11% keine Herzbeschwerden. Allerdings waren bei H.HÖRLEIN (1968) noch andere Formen von Herzbeschwerden, wie z.B. Herzklopfen, Beklemmung und ähnliches eingeschlossen.

Die Patienten der eigenen Arbeit hatten in 72% stenokardische Beschwerden nach der Entlassung angegeben. Dabei waren die STENO in 48% der Fälle vor allem bei Belastung und in 24% schon in Ruhe aufgetreten. Die Unterteilung in diese beiden Ausprägungen erwies sich für prognostische Aussagen als sinnvoll, da in den Kollektiven, in denen die Beschwerden bereits in Ruhe aufgetreten waren, anteilsmäßig die schlechtesten Verläufe zu beobachten waren.

Das galt wie für die stenokardischen Beschwerden auch für die Atemnot. Die Kollektive mit STENO oder ATN in Ruhe wiesen die geringsten Überlebensaussichten auf und hatten größtenteils noch zusätzlich unter den anderen Beschwerdeformen zu leiden. Außerdem ließ das Ausmaß der Kombination einer Beschwerdeform mit den anderen eine deutliche Abhängigkeit von Aktivitätszustand erkennen, bei welchem diese Beschwerdeform zum Auftreten gekommen war.

So hatten die Patienten mit STENO b.Bel.
in 54% auch ATN und
in 18% auch OED,
während die Patienten mit STENO i.Ru.
in 78% auch ATN und
in 28% auch OED hatten.

Ebenso hatten die Patienten mit ATN b.Bel.
in 75% auch STENO und
in 30% auch OED,
während die Patienten mit ATN i.Ru.
in 90% auch STENO und
in 41% auch OED hatten.

Daß die Patientengruppen, die eine der Beschwerdeformen nicht zu beklagen hatten, dann auch weniger von anderen Beschwerden betroffen waren, faßten wir als weiteren Hinweis auf die Wertigkeit dieser prognostischen Merkmale auf.

Die ATN war gegenüber den STENO ein Merkmal von höherer Wertigkeit. Nicht nur statistisch wies es häufiger signifikante Beziehungen zu bestimmten Symptomen der Akutphase auf, sondern auch die Verknüpfungen mit den Überlebensaussichten waren klarer. Die Verschlechterung der Prognose der Kollektive ohne ATN, ATN b.Bel. und ATN i.Ru. nahm eindeutig in der genannten Reihenfolge zu.

Insgesamt war die ATN auch eine häufige Beschwerdeform: über die Hälfte der Patienten war von ihr betroffen.

Nur zwei Arbeiten lagen uns zum Vergleich vor:
R.F.KLEIN (1965) hatte bei 14 seiner 20 männlichen Patienten nach der Entlassung Kurzatmigkeit festgestellt, und H.HORLEIN (1968) berichtete bei 44% seiner Patienten über Atemnot nach dem Infarkt.

Arbeiten mit Angaben zur Ödemhäufigkeit bei Infarktpatienten nach der Entlassung waren uns nicht untergekommen.

Und dieses Merkmal wies in der eigenen Arbeit eine besondere prognostische Wertigkeit auf.
Zwar hatten nur 21% unserer Patienten nach der Entlassung OED, aber diese Gruppe war von einer mehr als dreimal höheren Letalität betroffen als die Gruppe ohne OED. Im 1. Jhr. n.Entl. war die LE dieser Gruppe sogar fast fünfmal höher.

Obwohl die STENO die häufigsten Beschwerden n.Entl. waren, traten OED häufiger in Kombination mit ATN als in Kombination mit STENO auf. Auch hatte die OED-Häufigkeit eine klare Beziehung zum Lebensalter der Patienten, indem sie mit steigendem Alter zunahm.

Zur ATN hatte sich in dieser Hinsicht kein klares Bild ergeben und die Häufigkeit der Klagen über STENO b.Bel. hatte innerhalb der Altersgruppen mit steigendem Alter abgenommen, während die Klagen über STENO i.Ru. zugenommen hatten.

Geschlechtsunterschiede wirkten sich übrigens bei der OED-Häufigkeit n.Entl. besonders aus, Frauen waren nämlich von OED doppelt so oft betroffen als Männer.

Bei den anderen Merkmalen STENO und ATN schnitten insgesamt die Frauen etwas schlechter ab. Sicher kann man dies im Zusammenhang mit der höheren LE der Frauen gegenüber den Männern nach der Entlassung sehen.

Bei allen drei prognostischen Merkmalen gemeinsam war die Beobachtung, daß die Patientengruppen mit einer der Beschwerdeformen entsprechend dem Schweregrad diese oder ähnliche Beschwerden auch vor dem Infarkt in größerer Zahl angegeben

hatten und alle Patienten nach der Entlassung in größerem Ausmaße von Beschwerden heimgesucht worden waren als vor dem Infarkt.

Die wenigen Beziehungen, die sich zwischen den Beschwerden n.Entl. und der Aktualität des Infarktereignisses ergeben hatten, erschienen nicht näher diskutierenswert.

4.1.1.4 Arbeitsfähigkeit (ARB)

Als letztes prognostisches Merkmal verwendeten wir die Arbeits- oder Leistungsfähigkeit der Patienten nach ihrer Entlassung. Von 86% aller befragten Patienten lagen uns Angaben vor.

Wir berücksichtigten keine Altersgrenze, da wir möglichst alle entlassenen Patienten unter dieser Fragestellung erfassen wollten, um dann, bei der Bezugnahme zur Symptomatik, mit möglichst hohen Fallzahlen aufwarten zu können.

Ausgewertet wurden dann auch nur die Angaben entweder zur Arbeitsfähigkeit oder zur Leistungsfähigkeit.

Bedauerlicherweise lagen uns keine anderen Arbeiten vor, die sich mit der Rehabilitation nach Infarkt unter der gleichen Fragestellung befaßt haben. Nur zum Thema Arbeitsfähigkeit waren die Ergebnisse einiger Studien grob vergleichbar und wurden in Tabelle 10 zusammengefaßt.

Nach der Tabelle waren im Durchschnitt etwa 33% der Patienten nach dem Infarkt dauernd arbeitsunfähig. Das Ergebnis der eigenen Arbeit lag mit 31% knapp darunter.

In den vorliegenden Arbeiten wurde jedoch in der Regel von Patienten unter dem Pensionsalter ausgegangen, wogegen 28% unserer Patienten schon vor dem Infarkt pensioniert waren.

Tab.10

Die Arbeitsfähigkeit nach Myokardinfarkt

Titel	dauernde Arbeitsunfähigkeit Pat.	% der Entlassenen	Bemerkungen
P.WOOD (1962)	-	20	
D.E.SHARLAND (1964)	-	45	Männer unter 65 Jhr.
R.F.KLEIN (1965)	12	60	20 männl. Pat.
P.LUND (1965)	41	25	Männer unter 70 Jhr.
H.GILLMANN (1968)	-	33.3	
H.HÖRLEIN (1968	52	20	von 256 erwerbstätigen Männern
F.KUBICEK (1971)	62	30	
H.TRAUTWEIN (1973)		28.5	Pat. ohne Diabetes
		33.4	Pat. mit Diabetes
Eigene Ergebnisse	108	31	

Ganz allgemein kann man Rehabilitationsstudien aus verschiedenen Ländern schwer vergleichen, weil eine ganze Reihe rein landesspezifischer Faktoren dabei eine Rolle spielen, die an dieser Stelle jedoch nicht näher erörtert werden können.

Allein in der eigenen Arbeit hätten zur Schaffung gleichwertiger Kollektive zahlreiche Faktoren, wie z.B. das Alter und das Geschlecht der Patienten, die Art der Arbeit vor und nach dem Infarkt und viele andere mehr, berücksichtigt werden müssen.

Wir waren jedoch gezwungen, die Gruppe der Patienten, die dauernd arbeitsunfähig waren, mit der Gruppe der Patienten, die eingeschränkt leistungsfähig waren, zusammenzufassen, um bei der Bezugnahme zur Symptomatik, mit ausreichend großen Zahlen arbeiten zu können.

Daß diese Zusammenfassung vertretbar war, ließ sich aus den Verläufen dieser Patienten ablesen. So war die Letalität der zusammengefaßten Gruppe, die wir die Gruppe der "Invalidisierten" nannten, weit höher als die der Patienten, die nur begrenzt arbeitsfähig, oder derer, die voll leistungsfähig waren.

Zudem hatten sie zu einem weit größeren Teil unter Beschwerden zu leiden.

Denn während die "invalidisierten" Patienten
in 76% von STENO, dabei in 32% von STENO i.Ru.,
in 62% von ATN , dabei in 16% von ATN i.Ru. und
in 28% von OED betroffen waren,

hatten die Patienten mit begrenzter Arbeitsunfähigkeit
in 75% STENO, dabei in 17% STENO i.Ru.,
in 42% ATN, dabei in 8% ATN i.Ru. und
in 13% OED

und die Patienten mit voller Leistungsfähigkeit
in 36% STENO, dabei in 3% STENO i.Ru.,
in 16% ATN, dabei in 3% ATN i.Ru. und
in 10% OED.

Hier wurde auch deutlich, wie sehr diese Angaben dem subjektiven Empfinden der einzelnen Patienten unterworfen waren. Denn von den 33 Patienten, die sich als voll leistungsfähig bezeichnet hatten, hatten immerhin 11 Patienten Stenokardien, davon ein Patient schon i.Ru., hatten 5 Patienten Atemnot, davon einer schon i.Ru., und hatten drei Patienten Ödeme.

Ebenso überraschend war der relativ hohe Anteil der Patienten, die trotz ihrer Beschwerden wieder zu arbeiten begonnen hatten.

Für die Beurteilung unserer Ergebnisse war daraus abzuleiten, daß zwischen den vorliegenden Kollektiven Überschneidungen bestehen mußten, die insbesondere zwischen dem Kollektiv der Patienten, die begrenzt arbeitsunfähig und dem der Patienten, die eingeschränkt leistungsfähig waren, eine klare Trennung nicht zuließ.

Bei der Rehabilitation scheinen also emotionale Probleme eine wichtige Rolle zu spielen. Wir fanden das bei H.K. HELLERSTEIN (1957) schon seit langem angedeutet, der bei 46% seiner untersuchten Fälle beobachtet hatte, daß der emotionelle Eindruck der Krankheit für den Patienten bedeutender war als die organische Herzkrankheit selbst.

Dennoch stand in unserer Arbeit das prognostische Merkmal ARB häufiger in signifikanter Beziehung zur Symptomatik der Akutphase als die Merkmale ATN oder STENO.

4.1.2 Die Symptome

4.1.2.1 Erste Anzeichen

Erste Anzeichen, genannt auch "Prodomalerscheinungen" im HANDBUCH (1960) oder "Prodromata" bei H.A.SOLOMON (1969) sollen bei 15 - 50% der Patienten mit akutem Myokardinfarkt vorkommen H.FEIL (1937), J.SAMPSON (1937), W.M.YATER (1948), J.H.BEHRMANN (1950), P.MOUNSEY (1951), R.J.VAKIL (1961) .

In unserem Patientengut traten sie bei 44% (198 Pat.) auf. In neueren Arbeiten, wie in der von H.A.SOLOMON (1969), fand man bei 65% Prodromata und in der Arbeit von I.RENGGLI (1971) sogar bei 70% der Patienten. Allerdings war die Gesamtzahl der Patienten in den beiden letztgenannten Arbeiten mit 100 Patienten und 50 Patienten, verglichen mit unserer, relativ gering.

Das Intervall zwischen den ersten Anzeichen und dem akuten Ereignis dauert laut HANDBUCH (1960) meist 3 - 4 Wochen. Bei unserer Arbeit fanden wir in Übereinstimmung mit H.A. SOLOMON (1969) am häufigsten ein Intervall von 1 - 3 Wochen.

Zur Frage, ob das Vorhandensein oder der Zeitpunkt der ersten Anzeichen irgendwelche Hinweise auf die Schwere des Verlaufes des Myokardinfarktes geben könnten, fanden wir keine Literaturangaben.

Nach unseren Ergebnissen, die jedoch in keinem Fall eine ausreichende statistische Signifikanz erkennen ließen, war das Auftreten von Prodromata mit einem ungünstigeren Verlauf verbunden.

So war bei den Patienten mit Prodromata, am deutlichsten bei denen mit einem Intervall von 1 - 3 Wochen, die Letalität und die Reinfarkthäufigkeit in der Klinik erhöht.

Zu dem Verlauf nach der Entlassung konnten keine Beziehungen gefunden werden.

4.1.2.2 Schmerzen

Eines der Kardinalsymptome des Myokardinfarktes, der akute Schmerzanfall, trat nur bei 5% unserer Patienten nicht auf. In der Literatur wird die Häufigkeit schmerzloser Infarkte mit 3 - 6.6% angegeben [W.EVANS (1956), B.C.PATON (1957), E.STOCK (1967) und P.WOOD (1958)]. R.REIMANN (1969) beobachtete bei 15% seiner 200 Patienten und H.GILLMANN (1973) bei 10% von 705 Patienten keine Schmerzsensationen.

Ein schmerzloser Infarkt soll laut T.PADILLA (1934) und C.PAPP (1952) mit einer ernsteren Prognose verbunden sein. Auch fanden F.T.BILLINGS, M.B.KALSTONE u. Mitarb. (1949) bei ihren Patienten mit schmerzlosem Infarkt die Letalität fast um den doppelten Prozentsatz erhöht.

Dagegen waren bei St.ECKERSTRÖM (1951) hinsichtlich der Letalität keine Differenzen zwischen schmerzlosen und schmerzhaften Infarkten zu erkennen.

Unsere Ergebnisse wiesen darauf hin, daß ein schmerzloser Infarkt prognostisch ernster zu werten ist.

So war bei diesen Patienten eine erhöhte LE i.KH bei geringerer RE-Quote und nach der Entlassung ein gesteigertes OED-Vorkommen und eine größere Invalidisierung bei vermindertem Auftreten von STENO und Atembeschwerden festzustellen.

Einschränkend dazu ist zu sagen, daß wir nur bei 22 Patien-

ten mit schmerzlosem Infarkt Angaben zur Prognose hatten, wodurch sich eine statistische Wertung erübrigte.

4.1.2.2.1 Schmerzqualität

Aus der Qualität des Schmerzes prognostische Schlüsse ziehen zu wollen, erscheint, gerade in einer retrospektiven Studie, wenig sinnvoll.

Die Angaben dazu sind zu sehr der Art der Befragung und der individuellen Gesamtsituation der Patienten unterworfen, um nachträglich eine objektive Ausgangsbasis schaffen zu können.
So überraschte nicht weiter, daß in der Literatur zwar Angaben zum Vorkommen der Schmerzqualitäten (HANDBUCH 1960), aber nicht in Beziehung zur Prognose aufgespürt werden konnten.

A.A.F.PEEL (1962) lehnte für seinen "Prognostischen Index" die Verwendung des Schmerzcharakters als unbrauchbar ab.

Auch unsere Ergebnisse sprachen in diesem Sinne.
Bei fast der Hälfte der 428 Patienten mit Schmerzen war der Schmerz nicht näher definiert.Und gerade diese Gruppe wies, statistisch ausreichend signifikant (p .01), eine erhöhte LE, vor allem i.KH, auf. Diese hohe LE stand vermutlich mit der vermehrten RE-Quote i.KH in Verbindung. Der Grund der schlechteren Prognose dieser Gruppe war im Nachhinein nicht mehr zu eruieren. Eine Rolle dabei spielte sicher, daß in diese Gruppe eine Menge Patienten eingereiht wurde, bei denen wegen der Schwere des Zustandes keine exakte Befragung mehr durchgeführt werden konnte. H,G.TRÖGER (1974, S.23), der vom gleichen Patientengut ausging, fand bei dieser Patientengruppe in großer Anzahl im EKG ausgedehnte Infarkte.

Unter den Patienten, bei denen die Schmerzqualität definiert war, die also den Schmerz als drückend, stechend, krampfartig, brennend oder ziehend bezeichnet hatten, sahen wir lediglich Differenzen, die weder statistisch signifikant

waren, noch auf eine bestimmte Schmerzqualität hinwiesen, die bei mehr als einem prognostischen Kriterium als günstig oder ungünstig eingestuft werden konnte.

4.1.2.2.2 Schmerzlokalisation

Bei der Mehrzahl der Patienten wird in der Literatur [HANDBUCH (1960), R.REIMANN (1969), H.GILLMANN (1973)] der Schmerz typischerweise als"retrosternal gelegen"angegeben.

Auch in unserer Untersuchung traf dies bei 72% der Patienten zu. Diese Zahl wächst noch um 10%, wenn man die Patientengruppe mit Schmerzen im Thorax links hinzunimmt, die sicher nicht deutlich von der erstgenannten Gruppe abzugrenzen ist. Bei dieser Gelegenheit sei darauf hingewiesen, wie sehr auch die Angabe der Schmerzlokalisation subjektiven Einflüssen unterworfen ist.

Literaturangaben, in denen Beziehungen der Schmerzlokalisation mit der Prognose beschrieben wurden, fanden wir keine.

Auch bei uns hielten die Ergebnisse der statistischen Prüfung nicht stand.

Die große Gruppe mit dem Schmerz retrosternal entsprach bei jedem prognostischen Merkmal dem Durchschnittswert, die Gruppen mit atypischen Lokalisationen waren für den statistischen Test zu klein und waren oft mit recht widersprüchlichen prognostischen Aussagen vergesellschaftet.

Näher erwähnt sei nur, daß die 8-köpfige Patientengruppe mit gürtelförmigem Schmerz die schlechteste Gesamtprognose aufwies, und daß aus der Gruppe von 20 Patienten mit Oberbauchschmerz zwei von insgesamt 6 verstorbenen Patienten (10%) schon am 1. TG i.KH starben, die Überlebenden aber zu einem geringen Anteil unter STENO, OED und Invalidisierung zu leiden hatten.

4.1.2.2.3 Schmerzausstrahlung

Wie bei den vorhergenannten Angaben zum Schmerz, scheint auch die Aufschlüsselung der Schmerzausstrahlungen für prognostische Wertungen ohne Bedeutung zu sein.

Arbeiten darüber in der Literatur sind uns auch nicht untergekommen. Im HANDBUCH (1960) wurde lediglich darauf hingewiesen, daß die Zahl der Angaben über Ausstrahlungen bei letalen Fällen geringer sei, da sich die Ausstrahlungen erst im späteren Verlauf entwickelten.

So sei nur zum Vergleich der Häufigkeiten des Ausstrahlungsmodus R.REIMANN (1969) zitiert, der - ausgehend von 200 Patienten - in insgesamt 42% der Fälle eine Ausstrahlung feststellen konnte und davon als typische Ausstrahlung in 30% einen Schulter - Arm - Schmerz und als atypische Ausstrahlungen in 3.5% den Schmerz im Rücken,
in 6 % den Schmerz im Oberbauch und
in 1 % den Schmerz im Hals vorfand.

Deutlich abweichend davon und in der Nähe der Angaben des HANDBUCHes (1960), nach dem bei 67 - 83% der Patienten der Schmerz ausstrahlt, waren unsere Ergebnisse.

Hier strahlte nämlich bei 62% der Patienten der Schmerz aus, davon am häufigsten, nämlich
in 25% der Patienten in den linken Arm,
in 11% der Patienten in den linken und rechten Arm und
in 6% der Patienten in den Rücken.

Als atypische Ausstrahlungen kamen u.a. der
Schmerz im Hals in 4% der Fälle und der
Schmerz im Oberbauch in 3% der Fälle vor.

Da unsere Patienten 15 verschiedene Möglichkeiten der Ausstrahlung boten, war wegen der entsprechend geringen Fallzahl der Einzelgruppen eine Signifikanzprüfung überflüssig.

Dennoch seien ohne Wertung folgende Ergebnisse herausgehoben:

Bei den Patienten ohne Schmerzausstrahlung war die LE und RE-Häufigkeit vor allem in KH erhöht, auch hatten sie nach der Entlassung vermehrt unter ATN und OED zu leiden. Von STENO b.Bel. waren sie allerdings weniger betroffen.

Unter den Patienten mit Schmerzausstrahlung hatten die drei Patienten mit der Ausstrahlung in das Gesicht mit Abstand die günstigste Gesamtprognose,
die neun Patienten mit Ausstrahlung in beide Hände mit Abstand die schlechteste.

Die 27 Patienten mit Ausstrahlung in den Rücken wiesen, was LE und Vorkommen von RE betraf, eine günstige Prognose auf, waren aber nach der Entlassung gehäuft von STENO b.Bel. befallen.

4.1.2.2.4 Schmerzdauer

Der Schmerz dauert laut Lehrmeinung (HANDBUCH 1960) meist Stunden bis einige Tage.

Dem entsprachen unsere Ergebnisse. Jedoch war bei 23 Pat. (7%) mit klinisch gesichertem Infarkt der Schmerz nur minutenlang, aber in der Regel länger als 10 Minuten vorhanden.

Ganz ähnlich fanden schon W.M.YATER u. Mitarb. (1948) bei 8.3% der Fälle die Schmerzdauer unter 1 Stunde.

Einige Autoren halten den Schmerzcharakter prognostisch für wichtig. So galt für H.J.RUSSEK (1954) der schlecht beeinflußbare und lang anhaltende Schmerz als Zeichen einer schlechten Prognose. Auch M.PLOTZ (1957) bezeichnete einen Schmerz, der über den 4. TG anhielt, als unheilvoll. Andere Autoren z.B. S.S.MINTZ und L.N.KATZ (1947) widersprachen dieser Meinung.

Auch A.A.F.PEEL (1962) sah lang anhaltende Schmerzen meist in Verbindung mit Schock, Tachykardie, Arrhythmien oder Herzinsuffizienzzeichen und verwendete diese objektiv feststellbaren Symptome für seinen Prognoseindex.

Sicher würden auch wir für die Aufstellung eines Prognoseindexes klinisch klarer erfaßbare Symptome dem so schwer datengerecht einzuordnenden Symptom Schmerz vorziehen, auch wenn unsere Ergebnisse für Beziehungen zwischen Schmerzdauer und Prognose sprechen. Bei dem prognostischen Merkmal ARB war die Beziehung sogar hochsignifikant (p .001).

Verglich man die Patientengruppen mit genauerer Zeitangabe, so zeigten die Patienten mit "Schmerzen über Minuten" günstigere Verläufe als Patienten mit "Schmerzen über Stunden". Diese günstigeren Verläufe bezogen sich nicht nur auf die LE und das Auftreten von RE im Krankenhaus, sondern ebenso auf die Beschwerden und die Arbeits- oder Leistungsfähigkeit nach der Entlassung.

Am schwersten betroffen waren Patienten mit "schubweise über Tage auftretendem Schmerz". Sie hatten die höchste LE (40%), die meisten RE i.KH, nach der Entlassung am häufigsten STENO und ATN in Ruhe und waren in 72% invalide (Durchschnitt 58%).

4.1.2.3 Aktivität

Zum Problem des Aktivitätszustandes, in dem sich die Patienten beim Eintritt des akuten Infarktereignisses jeweils befanden, besteht weitgehend Übereinstimmung darüber, daß die meisten Patienten in Ruhe und im Schlaf vom Infarkt getroffen werden. In vielen Studien sind es über die Hälfte der Patienten. Vom Rest hat der größte Anteil der Patienten den Infarkt während leichter oder gewohnter Tätigkeit erlitten.

Bei ungewöhnlichen Anstrengungen scheint der Infarkt relativ selten einzutreten, wenn auch nicht extrem selten, wie es R.A.BRUCE (1968) und H.K.HELLERSTEIN (1957) behaupteten.

Dem entsprechen im großen und ganzen auch unsere Ergebnisse, wie aus Tabelle 11 entnommen werden kann. Wir nahmen als eigenes Ausprägungsmerkmal noch den Zustand "beim Essen" hinzu.

Tab.11:

Aktivitätszustand der Patienten während des Infarkteintrittes

Aktivitätszustand	MASTER (1937)	PELL (1964) n=1117	BRINKMANN (1967) n=323	REIMANN (1969) n=200	VERDUN di CANTOGNO (1971) n=500	Eigene Ergebnisse n=370
in Ruhe u. im Schlaf	52%	46%	40.5%	in der Regel i.Ru. oder b. gewohnter Tätigkeit	52%	52%
b.leichter gewohnter Aktivität	21%	36%	53.3%		36.5%	24%
b.Spazierengehen	16%	-	-		-	8%
b.körperl. Aktivität	9%	-	-		-	9%
b.ungewöhnl. Anstrengung	2%	4%	5.3%	15.5%	11%	4%
b.Essen	-	unknown 14%	-	-	-	3%

Ob der Infarkt in Ruhe oder bei einer bestimmten Tätigkeit eintritt, steht laut G.E.HONEY (1957) in keiner Verbindung zur Prognose. F.T.BILLINGS u. Mitarb. (1949) und D.R.COLE (1954) dagegen sahen Infarkte in Ruhe von einer schlechten Prognose begleitet. Bei S.PELL (1964) nahm die Letalität bei Infarkten mit steigender Aktivität ab und zuletzt war in der Arbeit von L.VERDUN di CANTOGNO (1971) in der Patientengruppe mit Infarkt in Ruhe der Anteil von Todesfällen besonders hoch.

Bei unseren Ergebnissen waren nur die Werte, die sich auf die Letalität bezogen, statistisch ausreichend signifikant ($p < .01$).

Die höchste Gesamt-LE wiesen Patienten mit Infarkten in Ruhe und im Schlaf auf. Zudem verstarb ein Viertel der kleinen Gruppe mit dem Infarkt beim Essen im Krankenhaus und ein Drittel von ihnen hatte nach der Entlassung OED.

Die anderen Ergebnisse waren oft recht widersprüchlich und statistisch nicht verwertbar.

Ein einheitlicheres Bild schälte sich noch in der Gruppe mit dem Infarkt beim Spazierengehen heraus, die nach der Entlassung weniger unter STENO, Atemnot i.Ru. und Ödemen zu leiden hatten und zu einem größeren Anteil arbeits- oder leistungsfähig waren.

4.1.2.4 Allgemeinsymptome

4.1.2.4.1 Schwindel

Die Symptome Schwindel traten bei uns in 23% und Ohnmacht in 13% der Fälle auf.

Retrospektiv erfaßt, können wir den Schwindel nicht vom Symptom Schwäche abgrenzen, dem in der Literatur (HANDBUCH 1960) pathognomonische Bedeutung beigemessen wird. Im HANDBUCH (1960) zitiert wurden die Arbeiten von W.H.BEAN (1938), der in 54%, von W.M.Yater (1948), der in 33%, von L.H. SIGLER (1951), der in 18.2% und von M.PLOTZ (1957), der in ca. 50% seiner Infarktpatienten eine Schwäche beobachtet hatte.

Bei R.REIMANN (1969) werden Schwindel und Schwäche in 19.5% der Fälle angegeben, zur Ohnmacht kam es bei ihm in 4.5% der Fälle.

Neben Th.P.JACOBS (1951), der - mit einer einzigen Ausnahme - bei allen seiner letalen Fälle eine deutliche Schwäche bei Infarkteintritt gesehen hatte, brachte - soweit uns bekannt - nur A.A.F.PEEL (1962) diese Symptome in Bezug zur Prognose. Er hatte nämlich den Faktor Schock in drei Schweregrade eingeteilt und als mildeste Schockform die definiert, bei der mit oder kurz nach Einsetzen der Attacke, neben Schwäche oder Ohnmacht, Blässe, Schwitzen, Übelkeit oder Erbrechen aufgetreten waren, die sich spontan innerhalb von 15 - 30 Minuten wieder gelegt hatten. In seinem Prognosein-

dex bewertete er dann diese mildeste Schockform schlechter als wenn kein Schock aufgetreten war, weil bei Patienten mit diesen Symptomen bei sonst offensichtlich guter Prognose gelegentlich unerwartete Todesfälle vorgekommen waren.

Unsere Untersuchungen ergaben recht einheitliche Aussagen, die, was die Letalität und das Auftreten von Ödemen nach der Entlassung betraf, statistisch noch signifikant (p .001) und noch ausreichend signifikant (p .025) waren.

Die Patienten mit Ohnmacht wiesen mit Abstand die schlechteste Gesamtprognose auf:
Sie hatten im Krankenhaus die höchste Letalität und Reinfarktquote, litten nach der Entlassung häufiger unter Stenokardien in Ruhe, Atemnot bei Belastung und Ödemen, und waren auch zu einem geringen Anteil häufiger invalidisiert.

Die Patienten mit Schwindel zeigten gegenüber den Patienten ohne Schwindel nur im Krankenhaus ungünstigere Verläufe:
Hier war die LE höher und eine größere Zahl bekam einen Reinfarkt.
Nach der Entlassung aber waren die Klagen über Stenokardien und Ödeme geringer und die Arbeits- und Leistungsfähigkeit etwas besser.

4.1.2.4.2 Übelkeit

Die vegetativen Allgemeinsymptome Übelkeit und Erbrechen kommen beim Myokardinfarkt relativ häufig vor. In der älteren Literatur (HANDBUCH 1960) wurde über Übelkeit in etwa 30% der Fälle berichtet.

R.REIMANN (1969) beobachtete Übelkeit und/oder Erbrechen bei 21% der Patienten.

Wir fanden diese Symptome in 35% der Fälle, und zwar die Übelkeit und das Erbrechen in je 15% und "als zusätzliches Symptom" den Brechreiz in 4%.

Aus diesen Symptomen scheint man wenig über den späteren Verlauf ablesen zu können. A.A.F.PEEL (1962) reihte sie

zu den Symptomen des milden und flüchtigen Schocks ein und bewertete sie somit, wie bereits in Kapitel Schwindel (4.1.2.4.1) näher ausgeführt, in geringem Ausmaße als prognostisch ernster.

Aus unseren Ergebnissen konnten wir keine statistisch gesicherten Zusammenhänge zwischen dem Auftreten dieser Symptome und dem Verlauf ablesen.

Die Patienten ohne diese Symptome schienen eher ungünstigere Verläufe aufzuweisen als die Patienten mit ihnen und innerhalb der Patientengruppen mit einem der Symptome zeichneten sich bei der Gruppe mit Übelkeit eher schlechtere, bei den Gruppen mit Brechreiz oder Erbrechen eher bessere Verläufe ab.

4.1.2.4.3 Diarrhoe

In der Literatur sind nur spärliche Zahlenangaben zum Vorkommen einer Diarrhoe vorhanden (HANDBUCH 1960). Wir fanden im Zusammenhang mit der Attacke in 5% der Fälle eine Diarrhoe.

Arbeiten, in denen dieses Symptom vegetativer Übererregung mit dem Krankheitsverlauf verknüpft wurde, fanden wir nicht. Auch aus unseren Untersuchungen waren keine gewichtigen Aussagen zu erwarten, da wir nur von Fallzahlen zwischen 18 und 21 Personen ausgehen konnten.

4.1.2.4.4 Schweißausbruch

Während der akuten Attacke kommt häufig ein Schweißausbruch vor, laut HANDBUCH (1960) in 25 - 63% der Fälle.

R.REIMANN (1969) fand ihn als zweithäufigstes der Allgemeinsymptome in 26% der Fälle. Bei uns war der Schweißausbruch das häufigste Allgemeinsymptom. Knapp die Hälfte (49% der Patienten) hatten ihn angegeben.

Einen Bezug zur Prognose stellte, soweit uns bekannt, wiederum nur A.A.F.PEEL (1962) her, indem er dieses Symptom zu den Zeichen des mild verlaufenden Schockes zählte und prognostisch entsprechend ernster bewertete (s.Kap. 4.1.2.4.1).

In unserer Arbeit ergab sich für die Patienten mit Schweißausbruch eine nur unmerkliche Erhöhung der Letalität und Invalidisierung, dafür eher positive Aussichten, was Reinfarkte, Stenokardien b.Bel. und Ödeme betraf. Für keines der prognostischen Kriterien wies das Ergebnis eine brauchbare Signifikanz auf.

4.1.2.4.5 Angst

Die Angst, oft die ausgesprochene Todesangst, scheint man zu den häufigen Allgemeinsymptomen rechnen zu können [H.DENNING (1969), H.JUST (1969)]. Bei R.REIMANN (1969) wird sie mit 22% an dritter Stelle der Häufigkeit nach dem Schweißausbruch genannt. Wir fanden sie von 28% der Patienten angegeben.

Man sollte diese Zahlen mit Vorbehalt betrachten, denn bei retrospektiven Studien ist die Art und Weise, wie dieses Symptom erfaßt wurde, nicht mehr exakt nachzuvollziehen, und außerdem sind die Angaben der Patienten, was dieses Symptom betrifft, unzuverlässig.

So stellte T.P.HACKETT (1969) in Übereinstimmung mit S.SGROI (1968) in einer Coronary Care Unit (CCU), die in Deutschland einer kardiologischen Intensivstation entsprechen dürfte, fest, daß es ungewöhnlich war, wenn sich ein Patient über Angst beklagt oder um stärkere Sedierung ersucht hatte. Weiterhin betonten T.P.HACKETT (1968), R.G.DRUSS (1967) und I.W.BROWNE (1967), daß in einer CCU im allgemeinen das Vorhandensein von Angst sogar geleugnet werde. Nach eingehender Befragung fand T.P.HACKETT (1968) bei 40 von 50 Patienten einer CCU und bei 32 von 50 Patienten, die in Einzelzimmern einer privaten CCU untergebracht waren, eine echte Angst, und nannte als Grund dafür mangelhafte Sedierung.

Ob das Vorkommen dieses Symptoms Hinweise auf den Verlauf geben kann, beantwortet keine der uns vorliegenden Arbeiten. Wie problematisch auch unsere Zahlen sind, kann man daraus entnehmen, daß wir nur von 62% der Patienten verwertbare Angaben darüber hatten. Außerdem war keines der Ergebnisse statistisch ausreichend signifikant.

Dennoch war die Aussage recht einheitlich:
Die Patienten mit Angst hatten die größere Anzahl von Todesfällen und Reinfarkten im Krankenhaus und klagten nach der Entlassung mehr oder minder häufiger über Atemnot i. Ru., Ödeme und Invalidisierung.

4.1.2.4.6 A t e m n o t

Ein großer Teil der Patienten gibt im Zusammenhang mit der akuten Attacke Atemnot an. Im HANDBUCH (1960) wird sie als zweithäufigstes Symptom dargestellt, und die Mehrzahl der dort zitierten Autoren fand sie bei 50 - 100% der Patienten. Nach R.REIMANN (1969) ist die Atemnot, die in 41% seiner Fälle vorkam, mit Abstand das häufigste Allgemeinsymptom.

In unseren Ergebnissen steht die Atemnot mit einem Anteil von 48.5% der Patienten an zweiter Stelle der Häufigkeitsskala nach "Schweißausbruch".

Als Symptom ist sie prognostisch ernst zu werten.
Bei Patienten mit Atemnot erhöht sich die Letalität sowohl im Krankenhaus als auch nach der Entlassung deutlich, ist die Reinfarktquote i.KH gegenüber den Patienten ohne Atemnot verdreifacht und wird nach der Entlassung erheblich häufiger über Atemnot, vor allem bei Belastung, und über Ödeme geklagt.

Von STENO i.Ru. und von einer Invalidisierung waren die Patienten mit Atemnot nur unbedeutend mehr betroffen.

Dabei waren laut dem statistischen Test die Ergebnisse in

Bezug auf die prognostischen Kriterien LE und ATN nach Entlassung hoch signifikant (p .001), auf die Kriterien RE ausreichend (p .01) und OED nach Entlassung noch ausreichend (p .025) signifikant. Nur bezüglich STENO und ARB ergab sich keine Signifikanz.

Auch A.A.F.PEEL (1962) wertete Atemnot als Begleitung des akuten Ereignisses prognostisch ernst. Als Zeichen einer Lungenstauung ordnete er sie zum Symptom Herzinsuffizienz ein und stufte sie in seinem Prognoseindex genauso ungünstig wie die klinisch gesicherten Zeichen der Herzinsuffizienz ein, wies aber darauf hin, daß man zwischen echter Atemnot und der Unfähigkeit als Folge eines Beklemmungsgefühls frei einatmen zu können, unterscheiden müsse.

In unserer retrospektiven Studie war diese differenzierte Erfassung nicht gewährleistet. Aber auch bei einer gesicherten Differenzierung müssen unserer Meinung nach diese Ergebnisse an Genauigkeit einbüßen, weil sie immer an anamnestische Angaben von Patienten gebunden bleiben werden. So widmeten wir dem Symptom Herzinsuffizienz ein eigenes Kapitel und erfaßten dabei nur Patienten mit klinisch erwiesener Herzinsuffizienz, bei denen Digitalisbedürftigkeit bestand (s.Kap. 4.1.2.10).

Andere Autoren [z.B. R.GROSS und D.JAHN (1966), H.DENNING (1969)] bewerteten die Atemnot indirekt prognostisch ungünstig, indem sie sie als Schocksymptom betrachteten, das während dem akuten Ereignis oft vorkommen soll.

Fassen wir die uns vorliegenden Ergebnisse zusammen, so scheint man das Symptom Atemnot für sich allein in Verbindung mit der akuten Attacke als Warnzeichen auffassen zu dürfen. Ob es Zeichen einer nur vorübergehenden Herzinsuffizienz bleibt, oder ob sich daraus eine manifeste Herzinsuffizienz oder gar ein kardiogener Schock entwickelt, muß sich im weiteren Verlauf herausstellen.

4.1.2.5 Bewußtsein

Bei 16% (78 Pat.) der Patienten unserer Studie war bei der Erhebung des Aufnahmebefundes der Bewußtseinszustand auffällig. Beim größten Teil davon (56 Patienten, entsprechend 12% v. 475 Patienten) war das Bewußtsein getrübt, nur 9 Pat. (2%) waren bewußtlos und 13 Pat. (3%) waren "erregt".

Andere Autoren geben Bewußtseinsstörungen zwischen 12.5 und 26% an [HANDBUCH (1960)].

Bei der prognostischen Bewertung der einzelnen Bewußtseinszustände wäre zu berücksichtigen, daß eine große Zahl verschiedener Faktoren für den jeweiligen Zustand verantwortlich sein kann. So kommt es laut R.GROSS (1966) häufig aufgrund starker Schmerzen zur Unruhe, so kann nach H.DENNING (1969) eventuell eine Bewußtseinstrübung Zeichen des initialen Schockes sein, den er als sehr häufig bezeichnete, und so gehört gemäß H.GILLMANN (1973) zur allgemeinen Schocksymptomatik u.a. das eingetrübte aber auch das normale Bewußtsein.

Diese wenigen Beispiele deuten an, daß die jeweiligen Bewußtseinszustände auf andere Symptome hinweisen können, die prognostisch entsprechend ernst eingeschätzt werden müssen, was auch bei den jeweiligen Autoren zu ersehen ist.

Ohne Rücksicht darauf, weil wir die einzelnen Patientengruppen nicht weitergehend unterteilen konnten, gingen wir von dem jeweiligen Bewußtseinszustand als Einzelsymptom aus und setzten ihn in Bezug zur Prognose.

Statistisch verwertbar waren nur die beiden größten Gruppen, d.h. die Patientengruppen mit "klarem" und "getrübtem" Bewußtsein. Letztere schnitten, was die Gesamtprognose betraf, schlechter ab, und die Unterschiede waren bezüglich der Letalität hoch signifikant (p .001).

Aber bei Patienten mit Bewußtseinstrübungen war nicht nur die LE, vor allem i.KH, und die Reinfarktquote i.KH hoch, sondern auch nach der Entlassung war ein weit größerer Anteil

mit Beschwerden belastet. Sie hatten mehr unter STENO i.Ru., unter Atemnot b.Bel. und unter Ödemen zu leiden. Auch war der Anteil der invaliden Patienten größer als in der Gruppe mit klarem Bewußtsein.

Am Rande erwähnt seien noch 9 Patienten, die in bewußtlosem, und 13 Patienten, die in erregtem Zustand aufgenommen worden waren.

Von der ersten Gruppe starben 7 Patienten i.KH, und die zwei Überlebenden hatten nach der Entlassung Stenokardien b.Bel. und waren invalide. Einer von ihnen litt zusätzlich unter Atemnot b.Bel. und unter Ödemen.

Auch die Aussichten der Patienten der zweiten Gruppe waren äußerst trübe. 8 Patienten starben i.KH, einer 6 Jhr. n.Entl., der Rest war nach Entlassung invalidisiert und 4 Patienten hatten Stenokardien b.Bel.

4.1.2.6 Schock

Vergleicht man unsere Ergebnisse mit denen anderer Autoren aus den Jahren 1962 - 1970, so kommt es im Durchschnitt bei 15% der Myokardinfarktpatienten zum Schock.

Wenn die genauen Prozentangaben, wie aus der Tabelle 12 ersichtlich ist, zwischen 6% und 28% schwanken, dürfte das unter anderem an der damals oft unklaren Definition des Begriffes Schock, aber vor allem auch an der Art und den Einzugsgebieten der jeweiligen Kliniken und Stationen, liegen.

So unterteilte A.A.F.PEEL (1962) in drei Gruppen mit Schock von zunehmendem Schweregrad, in die er 51% der gesamten Patienten einordnen konnte. Zum Vergleich für unsere Tabelle war nur die schwerste Schockform brauchbar.

Tab. 12

Schockvorkommen und Letalität beim Myokardinfarkt

Autoren	Vorkommen Pat.	%	Todesfälle Pat.	%
A.A.F.PEEL (1962)	28	11	23	83
F.SCHAUB (1965)		10		50 (in 2 MO)
J.O.PARTAMIAN (1965)	67	25.9	57	85 (bei Diabetikern)
H.E.BRINKMANN (1967)	33	6	15	45.5
G.SLOMAN (1968)	52	17.3	37	71
G.SLOMAN (1970)	36	14	27	75
B.L.PENTECOAST (1968)	23	10	15	65
R.REIMANN (1969)	32	16	23	72
H.JUST (1969)		10 - 15	fast immer tödlich	
J.REICHMUTH (1969)	8	8		
J.SCHLUGER (1970)				63.3
E.LINKO (1970)	93	28	63	68
Eigene Ergebnisse	79	17	36	45 (i.KH)
			17	22 (n.Entl.)

Zum anderen scheint es nicht nur eine Rolle zu spielen, ob die Angaben aus einem mittleren Krankenhaus [H.E.BRINKMANN (1967)] oder aus einer koronaren Intensivstation eines großen Hauses [E.LINKO (1970)] stammen, sondern es wird sich auch die Zeitspanne zwischen dem akuten Ereignis und der Aufnahme der Patienten, auf die Ergebnisse ausgewirkt haben.

Schon G.E.HONEY (1957) nannte den "klinischen Schock" bei der Aufnahme einen jener Faktoren, die mit Todesfällen in den ersten 48 Stunden nach Aufnahme assoziiert sind. Nach R.M.NORRIS (1968) entwickelte sich bei 61% der Patienten, die einen Schock hatten, dieser Zustand innerhalb eines Tages nach Eintritt des Ereignisses.

Mit Sicherheit schlug sich auch bei unseren Ergebnissen, besonders was die Letalität betraf, diese Zeitspanne nieder.

Denn bei der ungewöhnlich niedrigen Krankenhausletalität von 45% unserer Patienten mit Schock wurde eine große Zahl von Patienten nicht berücksichtigt, die dieser Komplikation schon erlagen, bevor sie zur Aufnahme gekommen waren. Der Anteil der Patienten, die innerhalb von 24 Std. nach Eintreten des Infarktereignisses in unserem Krankenhaus eingetroffen waren, betrug nämlich nur 52%.

Ein weiterer Hinweis dafür war, daß von den insgesamt 23 Patienten, die innerhalb von 24 Stunden nach Aufnahme in unser Krankenhaus gestorben waren, 16 Patienten einen Schock hatten, was 70% entsprach. Von den 64 später i.KH verstorbenen hatten nur noch 20 Patienten - entsprechend 31% - einen Schock.

Außerdem ließ sich bei unseren Patienten mit Schock retrospektiv keine Unterteilung in Schweregrade nachvollziehen. So wurden auch leichtere Schockformen erfaßt, was sich entsprechend positiv auf unsere Ergebnisse auswirken mußte.

Aber welche Faktoren auch immer für die differierenden Zahlenangaben ausschlaggebend sind, aus Tabelle 12 ist klar zu entnehmen, daß der Schock beim Myokardinfarkt immer mit einer ersten bis infausten Prognose verbunden ist.

In unseren Fällen war die Prognose sowohl im Hinblick auf den Verlauf im Krankenhaus als auch auf den Verlauf nach der Entlassung schlecht.

Bei den Schockpatienten war der Anteil der Todesfälle innerhalb von Stunden bis 1 TG nach Aufnahme viermal so hoch und die Anzahl der Reinfarkte i.KH gegenüber dem Durchschnitt verdoppelt. Aber auch nach der Entlassung waren die Letalitäts- und Reinfarktquote erhöht. Daneben hatten Patienten dieser Gruppe vermehrt unter Stenokardien i.Ru. und Atemnot, mehr als doppelt so oft unter Ödemen zu leiden, und der Grad der Invalidisierung war gesteigert.

Diese statistischen Ergebnisse waren bei der Fragestellung LE und ATN hoch signifikant (p .001), OED und RE ausreichend

(p .01) und gerade noch ausreichend (p .05) signifikant. Nur bei der Fragestellung STENO und ARB genügte die Signifikanz nicht.

Unsere Ergebnisse bestätigen also, daß der Schock für die Frühtodesfälle von gravierender Bedeutung ist.

Nach H.GILLMANN (1973) und W.BLEIFELD (1973) haben wir beim Herzinfarktschock auch heute noch trotz Intensivberhandlung mit einer Letalität von 80 - 90% zu rechnen.

Um die große Zahl der tödlichen Ausgänge durch gezielte Therapie senken zu können, fordert P.HANRATH (1974) die hämodynamische Überwachung der Infarktpatienten. Denn laut W.BLEIFELD (1972) erlauben klinische Zeichen nicht sicher die Erkennung des drohenden Schockes. So entwickelte er (1973) zur frühzeitigen Erfassung der schockgefährdeten Patienten einen Schockindex mit Hilfe der Pulmonalarteriendruckmessung, der sich bezüglich der Prognose des Krankheitsverlaufes als besonders aussagekräftig erwiesen haben soll.

4.1.2.7 Blutdruck

Der Wert des Blutdruckes bei Aufnahme läßt gewisse prognostische Aussagen zu. Diese Aussagen werden umso exakter sein, je detaillierter man dabei die zahlreichen Faktoren berücksichtigt, die hier eine Rolle spielen können. Das setzt eine sehr große Patientenzahl voraus. Der Wert unserer Ergebnisse wird durch die relativ kleine Fallzahl beeinträchtigt. Hinzu kommt, daß nur 52% unserer Patienten innerhalb eines Tages nach Eintritt des akuten Infarktereignisses stationär aufgenommen wurden. Gerade in dieser ersten Zeitspanne ist aber der Blutdruck den ausgeprägtesten Schwankungen unterworfen. H.JUST (1969) schreibt, daß der Blutdruck innerhalb der ersten Minuten nach der Infarzierung durch Infarzierung durch Sympathikusreizung mit arterieller Widerstandserhöhung ansteige, bald aber von einer Blutdrucksenkung gefolgt sei, die über längere Zeit fortbestehen könne. Genauere Angaben sind dem

HANDBUCH (1960) zu entnehmen, in dem bei ca. 21% der Infarktpatienten in der allerersten Infarktphase ein Blutdruckanstieg, der spätestens nach 1 - 3 Tagen in eine Blutdrucksenkung übergeht, geschildert wird. Bei ca. 33% der Patienten sei der Aufnahmeblutdruck erniedrigt. Nach H.GILLMANN (1973) kann der Blutdruckabfall sowohl durch Ausfall der betroffenen Muskelpartien als auch reflektorisch bedingt sein. Außerdem haben nach ihm hämodynamische Untersuchungen in 90% der Fälle im Frühstadium eine Verminderung der aktiven Blutmenge ermittelt.

Unter anderen stellten auch R.SCHRÖDER und W.DISSMANN (1968) fest, daß während der ersten 24 Stunden nach dem Infarkt Herzschlagvolumen und Herzminutenvolumen regelmäßig vermindert sind.

Mit den absoluten Zahlen unserer Arbeit, nämlich daß 10% der Patienten einen erniedrigten und daß 37% der Patienten einen erhöhten Aufnahmeblutdruck hatten, ist also wenig anzufangen. Für uns waren mehr die Beziehungen zur Prognose von Interesse, und so betrachtet, ergaben sich eindeutige Aussagen.

Patienten mit erniedrigtem Aufnahmeblutdruck hatten eine hohe LE, vor allem i.KH (ca. dreimal so hoch als Patienten mit normalem RR), aber auch nach Entlassung (p .001). Daneben hatten sie in größerer Zahl RE i.KH, und nach Entlassung STENO i.Ru., ATN i.Ru., Ödeme und Invalidisierte, wobei allerdings nur für das Kriterium OED eine noch ausreichende Signifikanz (p .025) gefunden wurde. Ein hypotoner Aufnahmeblutdruck ist also als Symptom mit ungünstiger Prognose anzusehen. Bezogen auf die Krankenhausletalität stimmt dieses Ergebnis mit anderen Studien überein. G.E.HONEY (1957) sah ihn mit den frühen Todesfällen innerhalb der ersten 48 Stunden assoziiert, im Prognoseindex von R.M.NORRIS (1969) war der systolische Aufnahmeblutdruck unter 125 mmHg in Stufen von jeweils 5mmHg abnehmend der am stärksten negativ bewertete Faktor, und in der Arbeit von H.G.MATHER (1971) war die LE der Fälle mit systolischem Aufnahme-RR unter 100 mmHg, der bei 11% seiner insgesamt 1.203 Fälle gemessen wurde, mit 48.8% etwa viereinhalbmal so hoch als bei den Fällen mit höheren Druckwerten.

Unsere Patienten mit erhöhtem Aufnahmeblutdruck wiesen zwar eine höhere KH-LE als die mit normalen Werten, aber sonst, bezüglich unserer 6 prognostischen Kriterien, Durchschnittswerte auf. Erwähnt sei hier, daß bei 62% unserer Patienten aus der Anamnese ein Hypertonus bekannt war, sich also bei einer erheblichen Zahl der Hypertonus verloren haben muß, was unter anderen auch H.JUST (1969) festgestellt hat.

Viel entscheidender für die Prognose als ein hypertoner Aufnahmeblutdruck wird wohl die Feststellung sein, ob der jeweilige Patient eine Hypertonie hat oder nicht. Denn daß eine Hypertonie einen prognostisch ungünstigen Einfluß auf den Ablauf des akuten Myokardinfarktes hat, wird neben der bekannten FRAMINGHAM-Studie [W.B.KANNELL (1966)] auch durch neuere Arbeiten belegt [H.GILLMANN (1968), E.WOLLHEIM (1969 u. 1970), O.A.BECK (1974)].

4.1.2.8 Pulsfrequenz

Bei rund der Hälfte unserer Patienten fanden wir zum Aufnahmezeitpunkt eine pathologische Pulsfrequenz. In der Regel war dabei eine Frequenzsteigerung festzustellen, während eine Bradykardie selten war [HANDBUCH (1960), H.DENNING (1969), eigene Ergebnisse Kap. 3.1.2.8].

Nach älteren Statistiken [HANDBUCH (1960) zit.: S.S.MINTZ (1947), W.H.HAUSS (1952 u. 1954), J.S.WRIGHT (1954)] wirkt sich eine Tachykardie negativ auf die Überlebenschancen der Infarktpatienten aus, was von H.GILLMANN (1973) bestätigt wird.H.GILLMANN schreibt, daß die deutliche Frequenzsteigerung zwar statistisch auf eine schlechtere Prognose hinweise, im Einzelfall dieser Schluß jedoch nicht gezogen werden dürfte, weil sie neben dem möglichen Hinweis auf eine Herzinsuffizienz von sehr vielen Faktoren einschließlich therapeutischen Maßnahmen abhängig sei.

In diesem Sinne sind unsere Ergebnisse zu interpretieren.

Die große Patientengruppe mit erhöhter Pulsfrequenz zeigte eine hohe KH-Letalität, vor allem innerhalb der ersten 24 Stunden, verbunden mit einer großen Zahl von Reinfarkten i.KH, wobei in beiden Fällen die Unterschiede zu der Gruppe mit normaler Frequenz statistisch hoch signifikant (p .001) waren.

Auch nach der Entlassung gaben sie in größerem Ausmaße Beschwerden an, ohne daß jedoch statistische Signifikanz diese Aussage erhärtete.

Die Patientengruppe mit Bradykardie war zu klein für statistische Aussagen. Dennoch war bei ihr, wie bei F.T.BILLINGS (1949) und A.M.MASTER (1937a), die allerdings nur die reine Sinusbradykardie erwähnten, der Verlauf im Krankenhaus und auch nach der Entlassung in der Mehrzahl ungünstig.

Genauer wird auf diese Frage noch unter dem Thema EKG (4.1.2.12) eingegangen.

4.1.2.9 Temperatur

Da eine große Zahl unserer Patienten nicht innerhalb eines Tages nach Infarkteintritt zur Aufnahme gekommen war, kann das Ergebnis, daß bei 45% der Patienten am Aufnahmetag subfebrile und bei 11% der Patienten febrile Temperaturen gemessen wurden, nicht Allgemeingültigkeit haben. Nach anderen Autoren [HANDBUCH (1960), H.DENNING (1969)] ist der erste Tag nach dem akuten Ereignis meist fieberfrei, dann aber kommt es in ca. 87.4% zu mäßigen Temperaturerhöhungen (HANDBUCH 1960).

Hohe Temperaturen wurden von A.M.MASTER (1937a), F.T.BILLINGS et al. (1949) und J.S.WRIGHT (1954) als prognostisch ungünstiges Zeichen angesehen, während L.LINDEN (1952) die Höhe der Temperatur als belanglos für die Prognose hielt.

Unsere Ergebnisse weisen darauf hin, daß das Symptom Temperaturerhöhung unbrauchbar für eine prognostische Wertung ist. Auch bei einer Überschätzung unserer Ergebnisse wäre

bestenfalls abzulesen, daß mit steigender Temperatur Letalität und Reinfarktzahl i.KH in geringem Maße zunehmen. Gleichzeitig müßte dann aber auch gesagt werden, daß nach der Entlassung nahezu regelmäßig die Klagen über Beschwerden bei den Patientengruppen mit höheren Temperaturen am Aufnahmetag seltener wurden und daß diese Patientengruppen immerhin statistisch gerade noch ausreichend signifikant (p .05) - in geringerem Ausmaße invalidisiert waren.

Wie wenig brauchbar diese Beziehungen sind und sein müssen, kann man verstehen, wenn man von H.GILLMANN (1973) den Temperaturanstieg als vieldeutiges Symptom dargestellt sieht, das sowohl durch die Myokardnekrose, wahrscheinlich aber auch durch die mit der Herzinsuffizienz auftretende Anschoppung der Lungen bedingt sei, und wenn man bei H.JUST (1969) liest, daß die allgemeine Vasokonstriktion infolge der häufigen Sympathikusreizung die Wärmeabgabe behindere und zu leichter Temperaturerhöhung führe.

4.1.2.10 Digitalisbedürftigkeit

K.D.GROSSER (1974) stellte jüngst fest, daß in der Akutphase des Myokardinfarktes neben den Herzrhythmusstörungen die Herzinsuffizienz die häufigste Komplikation sei. Er folgte einer Zusammenstellung von sechs Autoren über rund 4.000 Patienten mit akutem Myokardinfarkt, bei denen in etwa 50% eine Kontraktionsinsuffizienz vorlag [J.HEIKKILA (1967), B.LOWN (1967), B.W.RAMO (1970), M.M.SCHEINMANN (1971), A.E.TATTERSFIELD (1969) und M.THOMAS (1968)].

Wir fanden bei 64% der Patienten Symptome einer Herzinsuffizienz, die die Digitalisierung erforderlich machten. (Zum Vergleich andere Studien der Jahre 1942 bis 1974; Tabelle 13.)

Tab. 13:

Häufigkeit der Herzinsuffizienz beim MI und Letalität

Autor	Vorkommen Pat.	Vorkommen %	Letalität Pat.	Letalität %	besondere Anmerkungen
A.M.MASTER 1942		66			
J.S.WRIGHT 1954		50			
D.R.COLE 1954		37			
A.A.F.PEEL 1962	105	40.4	45	43	
J.O.PARTAMIAN 1965		67.3		erhöht	bei 258 Diabetikern
T.KILLIP 1967		40			
B.LOWN 1967b		50			
H.GILLMANN 1968	230	76.6			
D.M.LAWRIE 1968	47	66	34	72	nur Fälle mit Kammerflimmern
J.REICHMUTH 1969	69	66			transmurale Infarkte
H.JUST 1969		16 - 72		60 - 80	Überwachungsstationen
E.LINKO 1970		54		43	
J.SCHLUGER 1970				44.7	
F.BURKART 1972	190	95			
H.GILLMANN 1973		67			
O.A.BECK 1974	200	61.8			Normotoniker
	229	80.4			Hypertoniker
H.HOCHREIN 1974	413	70	168	41	
Eigene Ergebnisse	299	64	79	27	i.KH Gesamt 45%
			56	18	n.Entl.

Im Durchschnitt ergibt sich damit bei etwa 62% der Kranken dieses Symptom, das ohne Ausnahme in sämtlichen vorliegenden Arbeiten mit einer ernsten Prognose im Krankenhaus verknüpft wurde [MASTER (1942), COLE (1954), HAUSS (1954), WRIGHT (1954), RUSSEK (1954), CLEEMPOEL (1956), WHITE (1958), PARTAMIAN (1965), LAWRIE (1968), JUST (1969), LINKO (1970), SCHLUGER (1970), HOCHREIN (1974)].

G.E.HONEY (1957) sah die Herzinsuffizienz besonders in Verbindung mit Todesfällen, die sich später als 48 Stunden nach stationärer Aufnahme ereigneten. Ähnliche Beobachtungen stellten J.S.WRIGHT u. Mitarb. (1954) heraus, die bei ihren Patienten mit Herzinsuffizienz bei hoher KH-Letalität einen Anstieg der Letalitätsziffern in der 2.-6.Woche gefunden hatten.

Nach unseren Ergebnissen trat der Tod bei der Mehrzahl der Patienten mit Digitalisbedürftigkeit, die i.KH verstorben waren, nach dem 1. Tag ein. Im ganzen war der Anteil der Todesfälle und Reinfarkte im Krankenhaus innerhalb der Gruppe mit gegenüber der Gruppe ohne Digitalisbedürftigkeit jeweils über 10mal so groß. Auch nach der Entlassung war die Prognose der Patienten mit Digitalisbedürftigkeit schwer getrübt. Neben einer hohen Letalität kamen von einer großen Anzahl Klagen über STENO i.Ru., Atemnot, Ödeme und Invalidisierung. Diese Aussage ist umso gewichtiger, weil mit Ausnahme der Atemnot, wo die Ergebnisse ausreichend signifikant (p .01) waren, für alle Ergebnisse eine hohe Signifikanz errechnet wurde (p .001).

Wir konnten dabei retrospektiv keine Differenzierung der Schweregrade der Herzinsuffizienz vornehmen wie A.A.F.PEEL (1962), der sich für seinen Prognoseindex an klinische Parameter hielt und den Schweregrad II prognostisch ernst bewertete, oder wie R.M.NORRIS (1969 u. 1970), der die Herzgröße und die Lungenfelder röntgenologisch beurteilte und pathologische Ergebnisse entsprechend ernst in seinem Prognoseindex, sowohl was die Letalität i.KH als auch bis zu 3 Jahren nach Entlassung betraf, bewertete. Vor R.M.NORRIS hatten sich unter anderen D.R.COLE (1954) und P.D.WHITE (1958) mit der Langzeitprognose nach Myokardinfarkt befaßt und sie bei den Patienten mit Herzinsuffizienz erheblich verschlechtert gefunden.

Die Herzinsuffizienz ist also eines jener Symptome, auf das die Patienten mit Myokardinfarkt mit besonderer Akribie un-

tersucht und überwacht werden müssen. Die Kontrolle der klinischen Befunde scheint dabei aber nicht zu genügen. So fand W.BLEIFELD (1974) eine erstaunliche Diskrepanz zwischen klinischen und hämodynamischen Befunden in der Frühphase und in der Rekonvaleszenz. Die Folgerung daraus ist, daß nur die hämodynamische Überwachung eine exakte Erkennung und Beurteilung einer Herzinsuffizienz erlaubt [P.HANRATH (1974), W.BLEIFELD (1974)]. Nach K.D.GROSSER (1974) reichen Röntgenaufnahmen der Thoraxorgane in Abständen von 8 - 12 Stunden zur Verlaufskontrolle aus. Hämodynamische Kontrollen werden von ihm nur für besondere Fälle empfohlen. Dennoch scheint die Zukunft der hämodynamischen Überwachung durch Messung des Pulmonalarteriendruckes mit Hilfe des Swan-Ganz-Ballonkatheters zu gehören, die bereits in vielen koronaren Intensivstationen routinemäßig durchgeführt wird [H.J.C.SWAN (1970), P.HANRATH (1972 u. 1973), G.HENNERSDORF (1972), P.G.HUGENHOLTZ (1972a u. b), R.O.RUSSEL jr. (1972)].

Ausgehend von dieser Methode lassen sich Gruppen mit Herzinsuffizienzen verschiedener Schweregrade bilden und daraus prognostische Aussagen ableiten. Bei künftigen statistischen Arbeiten wird man das Augenmerk auch auf die Ergebnisse der FRAMINGHAM-Studie [Mc.KEE (1972)] richten müssen, in der der natürliche Verlauf der Herzinsuffizienz bei 5.192 Personen über 16 Jahre hin verfolgt wurde. Hier entwickelte sich bei 142 Personen eine Herzinsuffizienz und die Sterbewahrscheinlichkeit innerhalb von 5 Jahren nach Einsetzen der Herzinsuffizienz betrug 62% für Männer und 42% für Frauen. Eine koronare Herzkrankheit wurde in 39% festgestellt, so daß sich auch ohne Myokardinfarkt die Prognose der Stauungsinsuffizienz trotz moderner Behandlungsmaßnahmen als extrem schlecht erwies.

4.1.2.11 Lungenödem

Ein Lungenödem als Sonderform einer Linksherzinsuffizienz kann den Myokardinfarkt älteren Arbeiten zufolge [HANDBUCH (1960)] in etwa 15 - 25% der Fälle komplizieren.

In neueren Arbeiten [T.KILLIP (1967), B.LOWN (1967) oder E.LINKO (1970) u.a.] wurde es in 15% der Fälle beschrieben, von K.D.GROSSER (1974) in 10% und von H.HOCHREIN (1974) in 15% der Patienten.

Das Lungenödem ist als Zeichen fortgeschrittener kardiovaskulärer Dekompensation mit einer schlechten Prognose behaftet und wurde in Arbeiten von D.M.LAWRIE (1968) und R.M. MARSHALL (1968) prognostisch dem kardiogenen Schock gleichgestellt. Auch A.A.F.PEEL (1962) bewertete in seinem Prognoseindex das Lungenödem ebenso schwer wie andere Symptome einer Herzinsuffizienz, während es im Prognoseindex von R.M.NORRIS (1969 u. 1970) an dritter Stelle unter den sechs Faktoren, die negativ mit der KH-Letalität (1969) und an erster Stelle unter den vier Faktoren, die negativ mit der 3-Jahresletalität (1970) assoziiert waren, erscheint. In einer neueren Arbeit von H.HOCHREIN (1974) ist das Lungenödem beim akuten Myokardinfarkt mit einer Letalität von 73% belastet.

In unserer Studie waren nur 5% der Kranken von einem Lungenödem betroffen. Aber auch bei dieser kleinen Zahl von 24 Fällen wurde ein Trend zu schlechter Prognose deutlich.

Innerhalb eines Jahres nach Eintritt des akuten Ereignisses starben 14 Patienten, davon 10 Patienten i.KH. Im Krankenhaus hatten 5 Patienten einen Reinfarkt. Diese Ergebnisse ergaben im statistischen Test bei der LE eine ausreichende ($p < .01$) und bei der RE-Quote eine noch ausreichende ($p < .025$) Signifikanz, so daß sie nicht zufallsbedingt erscheinen.

Die 14 Patienten, die das Lungenödem überstanden hatten, waren nach der Entlassung in erhöhtem Ausmaße von Beschwerden geplagt. Allerdings konnten diese Ergebnisse statistisch

nicht erhärtet werden. Von 13 der 14 Entlassenen hatten wir Angaben:

11 Patienten schilderten, arbeitsunfähig oder eingeschränkt leistungsfähig zu sein, 8 Patienten klagten über Atemnot, je 5 Patienten über Ödeme und über STENO.

4.1.2.12 EKG

Die Frage der Beziehungen zwischen der Lokalisation des Myokardinfarktes im EKG und seiner Prognose wird ausführlich in der Arbeit von H.G.TRÖGER (1974) behandelt, der das gleiche Patientengut bearbeitet hatte. Von unserer Seite erübrigt sich also eine Stellungnahme dazu.

4.1.2.12.1 Stadium

Ein infarkttypisches EKG erhielten wir bei 81% der Patienten. R.REIMANN (1969) fand es bei 86% seiner Patienten und zitierte in seiner Arbeit C.T.ANASTASIADIS (1961), P.EGGERS (1962) und F.WAHLBERG (1963), bei denen in 88% bzw. 87% der Fälle das EKG infarkttypisch war.

Wir gingen der Frage nach, ob sich zwischen dem Infarktstadium, in welchem der Infarkt erfaßt wurde, und der Prognose statistische Beziehungen ergäben, ohne daß uns eine vergleichbare Arbeit untergekommen war.

Zumindest für die Krankenhausletalität stellte sich eine statistisch hoch signifikante (p .001) Beziehung heraus. Bei Patienten, bei denen bereits das akute Stadium im EKG nachgewiesen werden konnte, war die KH-Letalität mehr als verdreifacht gegenüber den Patienten, die im EKG zuerst das Zwischenstadium, und mehr als verfünffacht gegenüber denen, die zuerst das Folgestadium erkennen ließen. Außerdem starben innerhalb eines Tages nach Aufnahme nur Patienten mit dem akuten Infarktstadium im EKG.
Auch die Zahl der Reinfarkte nahm i.KH mit abnehmender Ak-

tualität des Infarktstadiums im EKG ab, jedoch ohne statistische Verwertbarkeit.

Für den Verlauf nach der Entlassung ergaben sich keine brauchbaren Aussagen. Die statistischen Ergebnisse in Bezug zu den einzelnen prognostischen Kriterien waren in keinem Fall signifikant. So bleibt nur ohne jede Wertung zu erwähnen, daß die Gruppe der Patienten mit akutem Stadium eine eher negative Bilanz, was STENO und Invalidisierung betraf, und die Gruppe mit Zwischenstadium eher eine positive Bilanz, was ATN, OED oder ARB betraf, aufwiesen.

4.1.2.12.2 AV-Block

Bei 61 unserer Infarktpatienten trat ein AV-Block auf, was 13% der Patienten entsprach. Zu höhergradigen Blockierungen kam es bei 6% der Patienten.

Von weit größeren Fallzahlen ging O.A.BECK (1974) aus, der bei insgesamt 609 Patienten in 111 Fällen atrioventrikuläre Blockierungen vorfand, was 18% der Patienten ausmachte.

Mit höhergradigen AV-Blockierungen muß man nach R.SCHRÖDER (1973) bei 10 - 12% aller Patienten mit frischem Myokardinfarkt rechnen.

Zu einem detaillierteren Vergleich stellten wir die Ergebnisse unserer Arbeit denen acht anderer Autoren gegenüber (Tab. 14), die jedoch meist geringere Fallzahlen aufwiesen als unsere Studie.

Tab.14:

Vorkommen und KH-Letalität der AV-Blockierungen bei Infarktpatienten

Titel	Häufigkeit AV-Block					
	Grad I		Grad II		Grad III	
	Pat.	%	Pat.	%	Pat.	%
JEWITT (1967)	23	10	8	4	11	5
MOUNSEY (1967)	2 Pat. = 2%				12	12
LOWN (1967)	9	7	6	6	6	6
DAY (1968)	12	4	16	6	17	6
PENTECOAST (1968)	-	-	7	3	12	5
REICHMUTH (1969)	11	11	2	2	11	11
LINKO (1970)	-	-	29 Pat. = 9%			
AMOR (1970	47	16	4	1	15	5
Eigene Ergebnisse	34	7	14	3	13	3

Titel	KH-Letalität bei AV-Block					
	Grad I		Grad II		Grad III	
	Pat.	%	Pat.	%	Pat.	%
JEWITT (1967)	-	44	-	25	-	64
MOUNSEY (1967)	kein Patient				11	92
LOWN (1967)	-	-	-	-	2	33
DAY (1968)	keiner		2	12.5	9	53
PENTECOAST (1968)	-	-	keiner		4	33
REICHMUTH (1969)	10 Pat. = 42%					
LINKO (1970)	-	-	12 Pat. = 41%			
AMOR (1970)	-	-	14 Pat. = 74%			
Eigene Ergebnisse	7	21	5	36	8	62

Für einen Überblick erscheint es deshalb ausreichend, Durchschnittswerte zu ermitteln, da bei kleinen Fallzahlen teilweise erheblichere Abweichungen zufallsbedingt sein können. Durchschnittlich trat also bei 16% der Infarktpatienten ein

AV-Block auf, und zwar
bei 8% der Patienten ein AV-Block ersten Grades,
3% ein AV-Block zweiten Grades und
7% ein totaler AV-Block.

Statistische Angaben zum totalen AV-Block sind noch aus zahlreichen anderen Arbeiten zu erhalten. Ein Teil davon wurde in der Tab.15 erfaßt. Errechnet man den Durchschnittswert aus allen Ergebnissen beider Tabellen, so müßte man bei 6% der Infarktpatienten mit einem totalen AV-Block rechnen.

Tab. 15:

Häufigkeit und KH-Letalität des totalen AV-Blockes bei Patienten mit Myokardinfarkt

Titel	Häufigkeit Pat.	Häufigkeit %	KH-Letalität Pat.	KH-Letalität %
A.R.GILCHRIST (1958)	25	-	11	44
E.WOLLHEIM (1961)	-	4.7 - 14	-	-
B.RAMDOHR (1969)	-	4.7 - 14	-	-
L.E.MELTZER (1960) H.SIDDONS (1967)	innerhalb der 1.WO	6 - 8	-	-
E.A.PAULK (1966)	51	3.4	27	53
Ch.K.FRIEDBERG (1968)	-	4.7	-	50
B.W.LASSERS (1968)	51	-	24	47
W.GATTENLÖHNER (1970)	10	5.3	5	50
B.L.PENTECOAST (1971)	-	6 - 8	-	40 nach Schrittm.

Betrachtet man nun die prognostischen Aussagen der vorliegenden Studien und vergleicht diese mit unseren Ergebnissen, so ergibt sich ein gut überschaubares Bild. In allen Arbeiten wird das Auftreten eines AV-Blockes III. Grades mit einer schlechten Prognose verbunden. Diese wird allerdings ausnahmslos auf die KH-Letalität bezogen, die im Durchschnitt 52% betrug.

Die Behandlung mit einem Schrittmacher, deren Erfolg heute sicherlich unbestritten sind, konnte diese hohe Letalität nicht annähernd in dem erwarteten Ausmaße senken. Als Beispiel sei hier eine Zusammenstellung von H.AMOR (1970) erwähnt, der die Letalitätszahlen nach AV-Block II. und III. Grades bei frischem Myokardinfarkt von 11 Autoren der Jahre 1938 bis 1963, wo noch kein Schrittmacher eingesetzt war, mit denen von sechs Autoren der Jahre 1965 bis 1969, die bereits Schrittmacher verwendet hatten, verglich und dabei die Letalitätsrate nur von 47% auf 44% reduziert sah. Nach J.SCHLUGER (1970) soll die Schrittmachertherapie die KH-Letalität von 50 - 58% auf 47% gesenkt haben. Auch nach einer neueren Arbeit von H.GILLMANN (1973) ist der totale AV-Block als Komplikation des akuten Myokardinfarktes trotz Schrittmacherbehandlung noch immer mit einer Letalität von 50% belastet.

Unsere, in einer früheren Arbeit [D.MICHEL und W.ZIMMERMANN (1966)] auf die bei Schrittmachertherapie geäußerten Hoffnungen, in der jedoch erst drei Fälle, die alle höhere AV-Blockierungen überlebt hatten, beschrieben werden konnten, wurden ebenfalls durch die jetzigen Ergebnisse gedämpft. Trotz Einsatz des Schrittmachers betrug die Letalität im KH bei totalem AV-Block 62%.

Sie nahm im statistischen Test entsprechend hoch signifikant (p .001) mit vermindertem Grad der Blockierung ab. Dabei war die LE-Quote der Patienten mit totalem AV-Block gegenüber denen mit AV-Block I. Grades fast verdreifacht.

Eine Erhöhung der KH-LE bei zunehmender AV-Blockierung konnten wir nur bei H.W.DAY (1968) finden.

Zur Prognose bezüglich der Reinfarktquote und der Beschwerden nach der Entlassung lag uns nur die Arbeit von B.W. LASSERS (1969) vor, der keinen signifikanten Unterschied in der funktionellen Erholung auch nach der Entlassung bei Patienten vorfand, die während der akuten Attacke einen Schrittmacher benötigten oder nicht.

Unsere Ergebnisse lassen keine allgemein verwertbaren Aussagen zu.

RE waren unter den Patienten mit AV-Blockierungen eher seltener zu beobachten. Nach der Entlassung konnten wir eher weniger Klagen über STENO, vor allem b.Bel., und über ATN hören als bei den Patienten ohne Patienten ohne AV-Blockierungen. Nur die Zahl der Patienten, die an OED litten oder invalidisiert waren, war innerhalb der Gruppen mit AV-Blockierungen größer. Dabei war zu bemerken, daß sich in der kleinen Gruppe der Patienten, die einen totalen AV-Block überlebt hatten, im Vergleich zu allen anderen Patientengruppen nach der Entlassung am seltensten Todesfälle oder Reinfarkte ereignet hatten und am wenigsten Klagen über körperliche Beschwerden geäußert wurden.

4.1.2.12.3 Schenkelblock

Die Häufigkeit einer intraventrikulären Leitungsstörung bei Infarktpatienten schwankt in älteren Arbeiten zwischen 10% [D.E.JEWITT (1967)] und 15% [N.RESTIAUX (1967), R.SCHRÖDER (1963)]. In neueren Studien wurde eine Leitungsblockierung häufiger festgestellt, so z.B. von J.M.ATKINS (1973) in 18% und von O.A.BECK (1974) sogar in 24% der Fälle.

Wir beobachteten bei 13% der Patienten Schenkelblöcke (7% Block des rechten und 5% des linken Schenkels). Zwei Patienten wiesen einen bilateralen Schenkelblock auf.

Ähnlich unseren Erhebungen sah man in allen uns vorliegenden Studien mit Ausnahme der von H.W.DAY (1968) häufiger Blockierungen des rechten als des linken Schenkels (s. Tab.16).

Tab.16:

Schenkelblock bei Infarktpatienten.
Vorkommen und KH-Letalität

Titel	Vorkommen				KH-Letalität			
	Rechtsblock		Linksblock		Rechtsblock		Linksblock	
	Pat.	%	Pat.	%	Pat.	%	Pat.	%
S.Pell (1963)	16	-	14	-	6	37.5	8	57.1
N.RESTIAUX (1967)	16	11	6	4	1	-	-	-
H.W.DAY (1968)	15	6	22	8	12	80	16	73
R.M.NORRIS (1970a)	38	7	25	4	23	61	12	48
Eigene Ergebnisse	32	7	25	5	12	38		52

Die Krankheitsverläufe waren innerhalb der beiden Kollektive mit Rechts- oder Linksschenkelblock deutlich verschieden.

Gamz allgemein schreibt H.JUST (1969), daß das Auftreten eines Schenkelblockes beim Infarkt erfahrungsgemäß prognostisch ungünstig sei. Weiterhin sagt er, daß der bilaterale Schenkelblock ein bedrohliches und oft sofort tödliches.Ereignis sei, indem das tertiäre, peripher gelegene Reizbildungszentrum stark verzögert und oft zu spät einsetze, um den Kreislauf zu erhalten. In unserer Klinik waren beide Patienten mit bilateralem Schenkelblock nach dem ersten Tag im KH gestorben. Im gleichen Sinne wie H.JUST reihte H.J.RUSSEK (1954) die Patienten mit intraventrikulärem Block in die Gruppe der Infarktpatienten mit schlechten prognostischen Aussichten ein.

Letalitätsraten i.KH dieser Patienten von über 50% fanden wir in den Arbeiten von A.M.MASTER (1938), S.S.MINTZ (1947), G.E. BAUER (1965), H.W.DAY (1968) und R.M.NORRIS (1970a). Niedrigere Letalitätszahlen sind bei D.E.JEWITT (1967) mit 36% und bei J.M.ATKINS (1973) mit 30% zu ersehen.

In unserer Studie starben i.KH 46% der Patienten mit Schenkelblock. Das bedeutete gegenüber den Patienten ohne Block, von denen 14% i.KH gestorben waren, eine Erhöhung der Todesrate um den Faktor 3.3.

In Übereinstimmung mit S.PELL (1963) waren dabei die Aussichten der Patienten mit Linksschenkelblock wesentlich schlechter als die der Patienten mit Rechtsschenkelblock. Demgegenüber waren, wie aus Tab. 16 ersichtlich, in den Studien von H.W.DAY (1968) und R.M.NORRIS (1970a) die Patienten mit Rechtsschenkelblock von einer ungünstigeren Prognose betroffen.

Unsere Position können wir allerdings dadurch erhärten, daß wir zudem einen gewissen Zeitraum nach der Entlassung, aber auch andere prognostische Kriterien überblicken und die Zusammenschau aller Ergebnisse die Aussichten der Patienten mit Linksschenkelblock deutlich schlechter erscheinen ließ. So war in der Gruppe dieser Patienten die LE i.KH höher und nach der Entlassung sogar doppelt so hoch als in der Gruppe mit Rechtsschenkelblock. Dabei waren die Ergebnisse zur LE hoch signifikant (p .001). Die hohe KH-LE stand hier wohl in Beziehung zur signifikant (p .001) hohen Reinfarktquote i.KH dieser Gruppe.

Für Beschwerden nach der Entlassung konnten wir für kein Symptom eine ausreichende Signifikanz errechnen. Dennoch ergab sich für die Patienten mit Linksschenkelblock ein eher negativer Verlauf als bei den Patienten mit einem Block des rechten Schenkels, da sie mehr unter ATN und unter OED zu leiden hatten.

Nimmt man beide Patientengruppen zusammen und stellt sie der Gruppe der Patienten ohne Schenkelblock gegenüber, so weist die erstere Gruppe nach der Entlassung in größerer Zahl Fälle mit Ödemen und Invalidität, aber in kleinerer Zahl Fälle mit Stenokardien und Atemnot auf.

Insgesamt gesehen, scheint sich also bei Patienten mit Myokardinfarkt der Schenkelblock vor allem negativ auf die Letalitätsquoten im Krankenhaus auszuwirken, zum Verlauf nach der Entlassung waren keine eindeutigen Beziehungen zu finden. Dabei zeigen nach unseren Ergebnissen Patienten mit Linksschenkelblock, auch was den Verlauf nach der Entlassung

betrifft, eine deutlich ungünstigere Prognose als Patienten mit Rechtsschenkelblock.

4.1.2.12.4 Sinustachykardie

Die Sinustachykardie ist zu den häufigsten Rhythmusstörungen bei Patienten mit Myokardinfarkt zu rechnen.

In unserer Arbeit kam sie mit 24% im Vergleich zu anderen Autoren noch relativ selten vor, stand dennoch an zweiter Stelle hinter den ventrikulären Extrasystolen als häufigster Rhythmusstörung beim Myokardinfarkt.

Eine Sinustachykardie wurde von D.E.JEWITT (1967) bei 33%, von B.LOWN (1967a) bei 38.5% und von J.REICHMUTH (1969) bei 30% der Patienten beobachtet.

Sie ist als ein vielschichtiges Symptom aufzufassen und als Bezugspunkt für prognostische Aussagen nicht sonderlich geeignet. So kann sie, wie von H.H.WOLTER und R.THORSPEKEN (1970) geschildert, von sympathikotonen Erregungszuständen verschiedenster Genese herrühren und gehört außerdem zu den Begleitphänomenen der Herzinsuffizienz, wobei reflektorische Mechanismen diskutiert werden. Im gleichen Sinne muß nach R.SCHRÖDER (1973) die Frequenzsteigerung als ein notwendiger Kompensationsmechanismus zur Aufrechterhaltung eines genügend hohen Herzzeitvolumens angesehen werden, wenn eine Sinustachykardie beim Myokardinfarkt trotz sedierender Maßnahmen bestehen bleibt.

Auch H.JUST (1969) hält die Sinustachykardie für die häufigste Rhythmusstörung im Rahmen des muskulären Herzversagens und stellte fest, daß sie für sich selbst zwar ungefährlich, wegen der Schwere der zugrundeliegenden Störung aber prognostisch mit Vorsicht zu beurteilen sei.

Allein durch ihre Beziehung zur Herzinsuffizienz läßt sich erklären, warum die Sinustachykardie bei A.A.F.PEEL (1962) und bei B.LOWN (1967a) mit einer schlechten Prognose und bei D.E.JEWITT (1967) sogar mit einer KH-Letalität von 52%

verbunden wurde und warum die eigenen Ergebnisse in der Patientengruppe mit dieser Störung vermehrt ungünstige Verläufe erkennen ließen.

So waren aus der Patientengruppe mit Sinustachykardie eine mit 33% deutlich vermehrte Zahl i.KH gestorben, und zwar, wie bei der Herzinsuffizienz, vor allem nach dem ersten Tag.

Zur Zeit der Befragung lebten nur noch 48% der Patienten. Diese Ergebnisse waren im statistischen Test hoch signifikant (p .001). Ebenso hoch signifikant (p .001) waren auch die Zahlen zum Reinfarkt: Die Patienten der obengenannten Gruppe waren über dreimal häufiger von RE i.KH betroffen als die Patienten ohne diese Rhythmusstörung.

Auch nach der Entlassung hatten sie in größerer Zahl unter STENO i.Ru., ATN und OED zu leiden, wobei nur die Aussagen zu den OED statistisch gerade noch ausreichend signifikant (p .05) waren.

4.1.2.12.5 Supraventrikuläre Extrasystolen

Die stark schwankenden Zahlenangaben verschiedener Autoren zum Vorkommen supraventrikulärer Extrasystolen (ES) sind größtenteils abhängig vom Grad der Überwachung der Myokardinfarktpatienten. Da wir nur in Ausnahmefällen eine Dauerüberwachung mit Monitor durchführten, hat es wenig Sinn, unsere Zahl von 15% der von B.LOWN (1967a) gegenüberzustellen, der auf einer Coronary Care Unit bei rund 57% seiner Patienten mit Myokardinfarkt supraventrikuläre ES dokumentieren konnte.

Vergleichbar waren eher die Studien aus Häusern ohne Dauerüberwachung, wie die von D.E.JEWITT (1967), der in 14% der Patienten, die von J.REICHMUTH (1969), der in 9 % der Patienten und die von O.A.BECK (1974), der in 11% der Patienten supraventrikuläre ES vorfand.

Prognostische Angaben stehen nur von D.E.JEWITT (1967) zur Verfügung, der in der Patientengruppe mit dieser Arrhythmie eine niedrigere KH-Letalität feststellte, als durchschnittlich zu erwarten war.

Das Gegenteil beobachteten wir, wobei allerdings nur die Ergebnisse zur LE und zum RE als gerade noch ausreichend signifikant (p .05) angesehen werden durften. Aber auch ohne Signifikanz war ein negativer Trend für die prognostischen Aussichten der Patienten mit dieser Arrhythmie erkennbar. Denn neben einer erhöhten LE i.KH und auch n.Entl., und einer hohen RE-Quote, vor allem i.KH, waren diese Patienten vermehrt von ATN, OED und auch von der Invalidität betroffen.

Die einzige Ausnahme bildeten Angaben zu stenokardischen Beschwerden, über die aus dieser Gruppe ein kleinerer Teil zu berichten hatte.

4.1.2.12.6 Ventrikuläre Extrasystolen

Ventrikuläre Extrasystolen gelten als die häufigste Rhythmusstörung beim Myokardinfarkt. Das fanden wir im eigenen Material ebenso bestätigt wie in den Arbeiten von D.E.JEWITT (1967), B.LOWN (1967a), H.JUST (1969), J.REICHMUTH (1969) und W.GATTENLÖHNER (1970). Die Höhe der veröffentlichten Zahlen zwischen 34% und 80% hängt vermutlich von der Art der Überwachung des Herzrhythmus ab. Unter anderen schreibt H.JUST (1969), daß Extrasystolen wahrscheinlich so gut wie immer beim Infarkt auftreten.

Damit wäre allen uns vorliegenden Aussagen zur Prognose der Patienten mit ventrikulären ES der Boden entzogen, weil es nur noch Sinn hätte, von Kollektiven auszugehen, die nach Art, Häufigkeit und Zeitpunkt der ES unterteilt wären. Außerdem müßten noch zahlreiche Faktoren berücksichtigt werden, die auf die Zustände potentieller elektrischer Instabilität der Herzmuskulatur Einfluß haben, wie z.B. Bradykardie oder Elektrolytverschiebungen.

Denn daß ventrikuläre ES mit Argwohn betrachtet werden müssen, ist zumindest seit der Arbeit von F.H.SMIRK und D.G. PALMER (1960) bekannt, die 1960 und 1962 beobachtet hatten, daß Extrasystolen, die in die T-Welle des vorausgegangenen Schlages fallen, Kammerflimmern und den plötzlichen Tod herbeiführen können. Schon früher [C.J.WIGGERS und R.WEGRIA (1940)] ist darauf hingewiesen worden, daß das Herz zum Zeitpunkt des Gipfels der T-Welle eine "vulnerable Phase" habe und hier auf Reize verschiedener Art mit Kammerflimmern reagieren könne.

Es verwundert daher nicht, daß A.A.F.PEEL (1962) ventrikuläre ES in seinem Prognoseindex schlecht bewertete und die eigenen Ergebnisse klar auf die ungünstigeren Aussichten der Patientengruppen mit dieser Rhythmusstörung hinweisen. Wenn man die Häufigkeit ventrikulärer ES nicht durch Dauerüberwachung, sondern aus einzeln geschriebenen Elektrokardiogrammen erfaßt, muß man der Wahrscheinlichkeit nach am ehesten jene Patienten erfassen, die recht häufig diese Störungen aufweisen. Je häufiger ES auftreten, desto größer ist die Gefahr, daß sie direkt oder indirekt Kammerflimmern auslösen können, und desto größer wird vermutlich auch das ischämisch geschädigte Herzmuskelgebiet sein, was wiederum auf einen schwereren Verlauf hinweist. H.G.TRÖGER (1974) bestätigte das teilweise, indem er bei Patienten mit großen Infarkten vermehrt ventrikuläre ES vorfand.

In diesem Zusammenhang sind unsere Ergebnisse zu verstehen, die zusammengefaßt darauf hindeuteten, daß die Patienten mit dieser Rhythmusstörung signifikant schwerere Verläufe im Krankenhaus und gehäuft ungünstigere Verläufe nach der Entlassung vorweisen. Dabei schneiden Patienten mit polytopen ventrikulären ES mit Abstand am schlechtesten ab.

4.1.2.12.7 Kammerflimmern

Die Aussage unserer Ergebnisse ist zur Prognose der Patienten mit Kammerflimmern auf Grund der kleinen Fallzahl sehr eingeschränkt.

Insgesamt wiesen nämlich nur 12 Pat. (3%) Kammerflimmern auf, was bei 9 Patienten eine tödlich verlaufende Komplikation bedeutete. Von den drei Überlebenden haben wir nur in 2 Fällen Angaben über die Zeit nach der Entlassung erhalten:

Beide lebten noch zur Zeit der Auswertung, haben sich aber über STENO und ATN b.Bel. und in einem Fall über Ödeme beklagt, so daß ein Patient dauernd arbeitsunfähig und der andere eingeschränkt leistungsfähig war.

Unsere Patienten mit Kammerflimmern zeigten also im Vergleich zu den Arbeiten anderer Autoren, die wir als Übersicht in der Tabelle 17 zusammenstellten, eine trübe Prognose. Dabei konnten wir schon wegen unserer geringen Fallzahl nicht noch, wie D.M.LAWRIE (1968), zwischen "primärem" Flimmern und "Flimmern als Komplikation" differenzieren.

Er hatte nämlich in seinem Kollektiv mit "Flimmern als Komplikation" sowohl im KH als auch nach der Entlassung eindeutig schlechtere Verläufe als in seinem Kollektiv mit "primärem Flimmern". Zudem hatte er die gewichtige Rolle der Herzinsuffizienz für die Prognosestellung auch in diesem Zusammenhang beobachtet und, von B.L.PENTECOAST (1968) bestätigt, die relativ gute Prognose der Patienten mit Flimmern ohne Herzinsuffizienz herausgestellt. Auch konnte er später (1969), in Übereinstimmung mit J.S.GEDDES (1967) und M.STANNARD (1969), aus seinen Ergebnissen den Schluß ziehen, daß Patienten, die Kammerflimmern durch Wiederbelebung überlebt hatten, mit keiner schlechteren Prognose rechnen mußten als die Infarktpatienten ohne Wiederbelebung.

Tab.17:

Vorkommen und KH-Letalität des Kammerflimmerns bei Infarktpatienten

Titel	Vorkommen Pat.	%	KH - LE Pat.	%	Bermerkungen
D.E.JEWITT (1967)	21	9	-	52	
B.LOWN (1967)		1			primäres Flimmern
P.MOUNSEY (1967)	18	17	9	50	
M.F.OLIVER (1967)	44	11	21	48	
D.M.LAWRIE (1968)	50	8.3	17	34	
H.W.DAY (1968)	46	14	15	33	
T.KILLIP (1968)	-	10	-	-	primäres Flimmern
B.L.PENTECOAST (1968)	29	13	18	62	
B.RAMDOHR (1969)	-	-	-	43	primäres Flimmern
E.LINKO (1970)	69	21	34	49	
R.SCHRÖDER (1973)	-	5 - 6	-	-	prim. Flimmern innerhalb der ersten 24 Std.
O.A.BECK (1974)	31	5	-	-	Kammerflimmern und -flattern
Eigene Ergebnisse	12	3	9	75	

Unsere eigenen Ergebnisse ließen keine vergleichenden Aussagen zu. Die Fallzahlen waren zu gering und auf das Ergebnis der KH-Letalität hatte sich negativ ausgewirkt, daß einige Patienten mit erfaßt wurden, bei denen im Rahmen einer Wiederbelebung Kammerflimmern festgestellt und ein Myokardinfarkt als auslösende Ursache durch Obduktion gesichert war. Deshalb wurde sie nur der Vollständigkeit halber in obiger Tabelle anderen Arbeiten gegenübergestellt.

Entsprechend dieser Tabelle trat durchschnittlich bei 10% der stationär aufgenommenen Infarktpatienten Kammerflimmern auf und war im Schnitt von einer Letalität von 50% belastet.

4.1.2.12.8 Absolute Arrhythmie

Die Angaben über die Häufigkeit der absoluten Arrhythmie bei Infarktpatienten schwanken zwischen 5% und 40%. Im Durchschnitt näherte sich die Häufigkeit der Zahl von 17%.

Tab.18:

Vorkommen und KH-Letalität der absoluten Arrhythmie bei Infarktpatienten

Titel	Vorkommen Pat.	Vorkommen %	KH - LE Pat.	KH - LE %	Bemerkungen
Eigene Ergebnisse	41	9	17	42	
E.WOLLHEIM (1961)	-	36	-	-	
A.A.F.PEEL (1962)	12	5	6	50	
D.E.JEWITT (1967)	24	11	-	29	
B.LOWN (1967a)	27	20.8	-	-	
H.W.DAY (1968)	23	8	8	35	
A.A.J.ADGEY (1968) E.STOCK (1967)	-	12 - 40	-	30 - 61	zit.v.H.W.DAY
B.L.PENTECOAST (1968)	23	10	7	30	
J.REICHMUTH (1969)	13	12.5	-	-	
E.LINKO (1970)	73	22	28	38	VH-Flimmern u./ oder -Flattern
W.GATTENLÖHNER (1970)	-	22	-	45	
MITTELWERT		17		39	

Wir beobachteten bei unseren Patienten in 9% dieses Symptom. Aber uns interessierte mehr eine Beziehung dieser Rhythmusstörung zur Prognose, deshalb unterließen wir eine Analyse dieser so schwankenden Häufigkeitsangaben.

Auch zur KH-Letalität dieser Patientenkollektive fanden wir beim Vergleich der Studien erhebliche Differenzen (zwischen 29% und 61%). Durchwegs aber war die Letalität dieser Kollektive mehr oder weniger höher als die der Patienten, die keine absolute Arrhythmie hatten. Mittelt man die vorliegenden Zahlen, so rückt der Wert mit 39% ganz in die Nähe der eigenen

Ergebnisse (42%). Unsere Ergebnisse zur LE bei der absoluten Arrhythmie ließen sich durch eine hohe Signifikanz (p .001) im statistischen Test absichern.

Dabei war innerhalb des Kollektives mit absoluter Arrhythmie die Zahl der Reinfarkte i.KH verdoppelt, zudem auch nach der Entlassung eine hohe Todesrate, vermehrt Stenokardien i.Ru., Atemnot, Ödeme und Invalidisierung feststellbar. Alle Ergebnisse wiesen also auf eine schlechte Prognose der Patienten mit dieser Rhythmusstörung hin, waren jedoch mit Ausnahme derer zur LE ohne ausreichende statistische Signifikanz.

Aus der Zusammenschau mit den Aussagen der vorliegenden Studien anderer Autoren scheint also die absolute Arrhythmie beim Myokardinfarkt sicher mit einer erhöhten KH-Letalität belastet zu sein. Daneben sprechen die eigenen Ergebnisse für einen ungünstigeren Verlauf nach der Entlassung, wenn es im KH zur absoluten Arrhythmie gekommen war.

4.1.2.12.9 Rhythmusstörung

Alle Patienten, bei denen eine Rhythmusstörung festgestellt worden war, faßten wir nochmal zusammen, um einen Gesamtüberblick zu erhalten und um die Zeit des Auftretens berücksichtigen zu können.

Seit Infarktpatienten mit einem Monitor überwacht werden können, wird, je nach der Art und Dauer der Überwachung, die Häufigkeit der Rhythmusstörungen mit 70 - 95% angegeben [D.G. JULIAN (1964), L.E.MELTZER (1966), R.SCHRÖDER (1966), T.KILLIP (1967), Mc.MILLAN R.L. (1967), D.E.JEWITT (1967), B.LOWN (1967a), D.C.FLUCK (1967), P.MOUNSEY (1967), H.W.DAY (1968), J.REICHMUTH (1969), E.LINKO (1970) und H.GILLMANN (1973)].

Daß wir im Vergleich dazu nur in 64% Rhythmusstörungen beobachteten, ist einfach dadurch zu erklären, daß nicht von Anfang an eine Dauerüberwachung möglich und erst in den spä-

teren Jahren eine Überwachung, zumindest während der ersten Tage, in zunehmendem Ausmaße gewährleistet war. So fand notwendigerweise eine gewisse Selektion der Patienten mit wesentlicheren Rhythmusstörungen statt, was die prognostischen Aussagen verständlicher werden läßt.

Im gleichen Sinne muß man die Worte des A.A.F.PEEL (1962) sehen, der behauptete, es bestünde allgemeine Übereinstimmung darüber, daß die Sterblichkeit des Myokardinfarktes durch die Anwesenheit von Rhythmusstörungen erhöht werde, der aber schon bei Extrasystolen möglicherweise eine Ausnahme sah.

R.REIMANN (1969) vermied dieses Dilemma, indem er nur "wesentliche" Rhythmusstörungen erfaßte und dabei eine hohe KH-Letalität von 48% vorfand. Vergleichbar damit ist die Studie von E.STOCK (1967), der bei seinen Infarktpatienten mit wesentlichen Rhythmusstörungen eine KH-Letalität von 50% veröffentlicht hatte.

In den zahlreichen Arbeiten, die mit Dauerüberwachung alle, auch leichte Rhythmusstörungen berücksichtigten (s.o. D.G. JULIAN usw.), ergab sich eine geringere Letalität.

Die Ergebnisse der eigenen Arbeit nehmen etwa eine Mittelstellung ein. Sie gewinnen unserer Ansicht nach dadurch an Aussagekraft, daß wir einen längeren Verlauf überblickten und mehrere prognostische Kriterien ausgewertet wurden, wobei die Ergebnisse noch größtenteils statistisch abgesichert werden konnten. So waren die Aussagen zur LE und RE hoch signifikant (p .001), zur ARB ausreichend (p .01) und zu OED noch ausreichend (p .025) signifikant. Nur die Ergebnisse zu STENO und zur ATN waren weder statistisch noch von der Aussage her verwertbar.

Zum Ausdruck kommt dabei deutlich, daß Patientengruppen mit Rhythmusstörungen mit einer größeren Zahl ungünstiger Verläufe rechnen müssen. Sehr augenscheinlich wurde dies bei der KH-Letalität, wo die Gruppe mit Rhythmusstörungen 27% Todesfälle aufwies, während aus der Gruppe ohne Rhythmus-

störungen nur 2% Todesfälle zu beklagen waren. Die erstere Gruppe war auch vermehrt von Reinfarkten im KH, nach der Entlassung von einer höheren Letalität und in zahlreichen Fällen von Ödemen und Invalidität betroffen.

Im Vergleich zu M.A.DENBOROUGH (1968), bei dem Rhythmusstörungen im Krankenhaus die Überlebensrate über 3 Jahre von 80% der Patienten ohne Störungen auf 60% verschlechtert hatten, war die Überlebensrate in der eigenen Studie im gleichen Sinne von 85% auf 53% gesenkt.

Auffallend war noch, daß die LE i.KH bei der Patientengruppe mit Rhythmusstörungen bereits am Tag der Aufnahme am höchsten war, die Letalitätsziffern der Gruppen mit der Störung in der ersten Woche und nach der ersten Woche aber nur um 3% bzw. um 7% abfielen.

Da laut H.W.DAY (1968) und H.GILLMANN (1973) beim Myokardinfarkt Rhythmusstörungen vor allem in den ersten 72 Std. auftreten, ist diese hohe Letalität verständlich. Bei H.GRENDAHL (1967) ereigneten sich ungefähr 50% der Todesfälle durch akute Rhythmusstörungen in den ersten 5 Tagen und ca. 25% in den ersten drei Stunden im KH. Dennoch ergab sich aus unseren Ergebnissen auch, daß ebenso Rhythmusstörungen, die nach dem ersten Tag und der ersten Woche auftreten, mit schlechten Verläufen gehäuft, in Verbindung stehen. Entsprechend ist der Arbeit von G.E.HONEY (1957) zu entnehmen, der Arrhythmien mit sogenannten "späten Todesfällen" assoziierte, womit er Todesfälle später als 48 Stunden nach der Aufnahme bezeichnet hatte.

So bestätigte unsere Zusammenfassung die prognostisch gravierende Bedeutung der Rhythmusstörungen beim Myokardinfarktfarkt, wie sie unter vielen Autoren z.B. R.GROSS (1966), H.DENNING (1969), R.REIMANN (1969) und E.WOLLHEIM (1970) besonders, was die KH-Letalität betrifft, herausgestellt haben. Sie erbrachten darüber hinaus Hinweise auf deren Zusammenhang mit ungünstigen Verläufen nach der Entlassung.

4.1.2.13 Blutchemie

4.1.2.13.1 Kalium

Bei etwa 10% unserer Patienten wurde im Zusammenhang mit dem Myokardinfarkt eine Hyperkaliämie beobachtet.

Eine Klärung ihrer Ursache schien bei der kleinen Fallzahl den Rahmen dieser Arbeit zu sprengen, zumal auch keine vergleichbaren Arbeiten anderer Autoren zu dieser Thematik vorlagen. Daneben waren die Ergebnisse nur im Bezug auf die Letalität statistisch ausreichend signifikant (p .01).

Wir fassen also nur die aufgedeckten Beziehungen des Symptoms Hyperkaliämie zur Prognose ohne Ausleuchtung der Hintergründe zusammen:

Die Patientengruppe mit Hyperkaliämie wies eine hohe KH-Letalität, aber auch eine erhöhte LE nach der Entlassung sowie eine vermehrte Zahl von Reinfarkten auf.

Für die Zeit nach der Entlassung waren die zahlreichen Klagen über Stenokardien und Atemnot in Ruhe in der Mehrzahl jenen Patienten zuzuschreiben, die nach der Entlassung gestorben sind. Die Überlebenden hatten zum Großteil über beschwerdefreie Verläufe mit verminderter Invalidisierung berichtet.

4.1.2.13.2 Enzym-Befunde

Ein Anstieg der Aktivitäten bestimmter Enzyme im Serum ist als eines der Kardinalsymptome des Myokardinfarktes bekannt [HANDBUCH (1960), E. u. F.W.SCHMIDT (1969), R.REIMANN (1969), H.DENNING (1969) und H.GILLMANN (1973)]. Die Häufigkeit negativer Enzymbefunde wird von F.WAHLBERG (1963) mit 5%, von H.BLÖMER und F.KIEFHABER (1964) mit 19%, von E.WOLLHEIM (1966) mit 2%, von W.KLEVENOW und Mitarb. (1967) mit 1.5% und von E. und F.W.SCHMIDT (1969) mit 3% - 5% angegeben.

Die zeitgerechte und wiederholte Bestimmung ist laut E. und F.W.SCHMIDT (1969), R.REIMANN (1969) und H.GILLMANN (1973)

von entscheidender Bedeutung.

Da in unserer Studie immerhin 19% der Patienten erst nach 6 Tagen nach dem akuten Ereignis zur Aufnahme gekommen waren, waren negative Enzymbefunde relativ häufig. Sie lagen über 20%. Es wurden die SGOT, die SGPT und bis 1967 die CPK und, im Anschluß daran die HBDH bestimmt. Die Aktivitäten der SGOT, HBDH und CPK fanden wir in 71% - 76% erhöht. Bei der SGPT, deren Aktivitätsanstieg, wie unter anderen von E. und F.W.SCHMIDT (1969) beschrieben, als inkonstant und gegenüber der SGOT als gering gilt, wurden erhöhte Werte in 49% beobachtet.

Hinsichtlich der Prognose scheint nach E. u. F.W.SCHMIDT (1969) eine Korrelation zwischen der Höhe und der Dauer des Enzymanstiegs und der Letalität zu bestehen. Schon A.A.F. PEEL (1962) sah, daß eine solche Beziehung wahrscheinlich vorhanden sei, hielt sie aber für unwichtig. R.REIMANN (1969) dagegen erkannte in seiner Arbeit keine Beziehung einer Enzymaktivitätssteigerung zur Form oder Schwere des Infarktes.

In der eigenen Arbeit sahen wir innerhalb der Gruppen mit normalen gegenüber den Gruppen mit erhöhten SGOT- und HBDH-Aktivitäten einheitlich günstigere Verläufe bezüglich der Letalität, Reinfarkthäufigkeit, Ödemvorkommen und Arbeits- und Leistungsfähigkeit. Innerhalb der Gruppen mit normaler SGPT-Aktivität war nur die Zahl der Todesfälle und Reinfarkte i.KH niedriger und erhöhte CPK-Werte fanden wir nur in Verbindung mit vermehrten Beschwerden und gesteigerter Invalidisierung.

Auch unsere Ergebnisse sprachen also für eine Beziehung zwischen den Enzymbefunden und der Prognose beim Infarkt. Ein exakter statistischer Nachweis scheint aber nur dann gelingen zu können, wenn entsprechende Fallzahlen eine Unterteilung in mehrere Gruppen mit genauer Erfassung der Höhe und der Dauer des Enzymanstieges zulassen.

4.1.2.14 Leukozyten

Seit langer Zeit ist bekannt, daß eine Leukozytose einen großen Infarkt anzeigt [F.T.BILLINGS (1949)]. Folglich wurde auch über steigende Letalitätsraten bei steigender Leukozytenzahl berichtet [W.H.HAUSS u. Mitarb. (1952), J.S.WRIGHT u. Mitarb. (1954)]. Dabei fanden F.T.BILLINGS u. Mitarb. (1949) und D.R.COLE u.Mitarb. (1954) bei Werten von 15000 Leuko/mm^3 an aufwärts und J.S.WRIGHT u. Mitarb. (1954) erst ab 20000 Leuko/mm^3 eine Trübung der Prognose. A.A.F.PEEL (1962) hielt die Leukozytose im Hinblick auf die unmittelbare Prognose für ein weniger bedeutendes Symptom.

Die eigene Arbeit bestätigt gewisse Beziehungen der Leukozytose zur Prognose, wobei aber nur die Beziehungen zur Letalität statistisch ausreichend signifikant waren (p .01).

Hier nahm die KH-Letalität mit steigenden Leukozytenzahlen zu und zwar am deutlichsten ab Leukozytenzahlen über 10.000/mm^3. Solche Zahlen hatten wir bei 29% der Patienten beobachtet, ganz ähnlich oft wie H.GILLMANN (1973), der sie bei 30% von 705 Infarktpatienten festgestellt hatte.

Aber auch schon bei den Patienten ab Leukozytenzahlen von 7.000 - 10.000/mm^3 waren in unserer Studie die Todesfälle im Krankenhaus zahlreicher als bei den Patienten mit Normalwerten. Mit steigender Leukozytenzahl nahm außerdem die Reinfarktquote i.KH zu, nach der Entlassung dagegen ab.

Von Beschwerden nach der Entlassung, in Form von Stenokardien und Atemnot und von einer Invalidisierung waren die Patientengruppen mit über 7.000 Leuko/mm^3 zu einem größeren Anteil betroffen als die Gruppen mit niedrigeren Werten.

Erhöhte Leukozytenzahlen bei Myokardinfarkt scheinen also mit ungünstigeren Verläufen verknüpft zu sein, wobei aber die Wertigkeit dieser Verknüpfung weit hinter der anderer Symptome steht.

4.2 Kritik

Der Wert unserer Ergebnisse ist durch die Art des Ausgangsmaterials eingeschränkt. Die Erfassung der Daten erfolgte retrospektiv und ließ die Aufnahme bestimmter Symptome und die Unterteilung der Symptome in von uns geforderte, klar definierte Symptomausprägungen mehrmals nicht zu. Zudem waren nicht von jedem Patienten Angaben zu allen Symptomen vorhanden, was verschieden große Ausgangskollektive zur Folge hatte.

Je kleiner die Ausgangskollektive und je größer die Zahl der Symptomausprägungen bei einem Symptom war, desto kleiner waren die Gruppen mit den jeweiligen Symptomausprägungen. Das bedeutete, daß bei einigen Symptomen die Patientenzahl zu klein wurde, um statistische Tests sinnvoll anwenden zu können. So waren zwar mehrmals Beziehungen zur Prognose trendweise erkennbar, aber statistisch nicht nachzuweisen.

Ein weiteres Negativum des Ausgangsmaterials entstand dadurch, daß nur 52% der Patienten innerhalb von Stunden bis zu einem Tag nach Eintritt des akuten Ereignisses zur Aufnahme gekommen waren. Bei der genauen Analyse konnte dies aber nur bei sieben der 35 Symptome zu einer Verzerrung der Ergebnisse beitragen, nämlich bei einigen Symptomen des Aufnahmebefundes wie Schock, Blutdruck, Pulsfrequenz und Temperatur und den Symptomen Infarktstadium im EKG, Zeitpunkt der Rhythmusstörungen und Enzymbefunden.

Zu den prognostischen Kriterien ist kritisch zu bemerken, daß wir die Daten zu den Beschwerden und der Arbeitsfähigkeit nach der Entlassung Fragebögen entnommen hatten, die meist von den Patienten selbst beantwortet und nicht durch eine klinische Untersuchung nachgeprüft worden waren.

Die Wertigkeit dieser Ergebnisse war der der wesentlich objektiveren Kriterien Letalität und Reinfarkthäufigkeit unterlegen.

Wir können daraus schließen, daß die prognostischen Kriterien "stenokardische Beschwerden" und "Atemnot" nach der Entlassung, die in unserer Studie die wenigsten brauchbaren Aussagen erbrachten, nur nach klinischer Überprüfung verwandt werden sollten. Auch die Angaben zu den Kriterien "Ödeme" und "Arbeitsfähigkeit" sollten nur durch persönliche Befragung jedes einzelnen Patienten gewonnen werden.

Die kritische Betrachtung unserer Arbeit läßt uns zur Optimierung zukünftiger Studien mit dieser Thematik fordern, in einer größeren Zahl von Kliniken Langzeitstudien von Patienten mit Myokardinfarkt prospektiv, auf Basis gleichgestalteter Datenerfassungsbögen, durchzuführen.

Diese Erfassungsbögen könnten auf der Grundlage der von uns erstellten Listen ausgearbeitet und entsprechend den Ergebnissen dieser Arbeit verbessert werden.

Zur Erstellung der prognostischen Kriterien wäre eine klinische Überwachung auf Jahre hinaus erforderlich.

Bei genügend großen Fallzahlen wären dann bei der Datenverarbeitung mehrere Symptome gleichzeitig mit der Prognose in Beziehung zu setzen, so daß zufällige Symptom-Prognosebeziehungen weitgehend eliminiert werden könnten.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 494 Patienten mit klinisch gesichertem Myokardinfarkt wurden retrospektiv die Krankenblätter erfaßt und mit Hilfe der elektronischen Datenverarbeitung insgesamt 39 Symptome, vornehmlich der akuten Phase, den prognostischen Kriterien Letalität im Krankenhaus und 1 bis 6 Jahre nach Entlassung, Reinfarkt i.KH und n.Entl., Stenokardien n.Entl., Atemnot n.Entl., Ödeme n.Entl. und Arbeits- oder Leistungsfähigkeit n.Entl. gegenübergestellt.

Gefundene Beziehungen wurden statistisch mit dem χ^2-Test auf Signifikanz überprüft.

Die Letalität betrug durchschnittlich im Krankenhaus 18% und insgesamt für den Zeitraum von 1 bis 6 Jahren nach Eintritt des akuten Ereignisses 35%.

Reinfarkte traten durchschnittlich bei 7% der Patienten i.KH auf und bei 11% der Patienten nach Entlassung.

3 Pat. (1%) hatten einen Reinfarkt i.KH und einen innerhalb eines Jahres nach Entlassung, so daß die Reinfarktquote im Gesamtverlauf 19% betrug.

Nach der Entlassung kam es bei 72% der Patienten zu stenokardischen Beschwerden, davon bei 24% der Patienten schon in Ruhe.

Unter Atemnot hatten 52% der Patienten zu leiden, und zwar 12% der Patienten davon bereits im Ruhezustand und zu Ödemen kam es bei 21% der Patienten.

Nach der Entlassung waren 31% der Patienten dauernd arbeitsunfähig, 33% der Patienten arbeiteten nach zeitlich begrenzter Arbeitsunfähigkeit wieder voll, 27% der Patienten waren eingeschränkt leistungsfähig und nur 9% der Patienten hielten sich für voll leistungsfähig.

Die insgesamt 35 Symptome wiesen zu den prognostischen Kriterien

Letalität in 23 Fällen,
Reinfarkt in 12 Fällen,
Ödeme in 9 Fällen,
Arbeitsfähigkeit in 5 Fällen,
Atemnot in 3 Fällen und
Stenokardien in 1 Fall statistisch signifikante Beziehungen auf. Im ganzen war bei 25 Symptomen mindestens eine signifikante Beziehung zur Prognose sichtbar.

Patienten mit Digitalisbedürftigkeit hatten im Hinblick auf alle 6 prognostischen Kriterien signifikant schlechtere Verläufe als die Patienten ohne sie.

Patienten mit Atemnot während des akuten Ereignisses,
mit Schock bei der stationären Aufnahme oder
mit einer Rhythmusstörung
hatten gegenüber den Patienten ohne diese Symptome, bezogen auf 4 prognostische Kriterien, signifikant schlechtere Verläufe.

Bei den Patienten mit Sinustachykardie und ventrikulären Extrasystolen galt dies im Hinblick auf 3,
denen mit einer bestimmten Schmerzqualität, mit Schwindel oder Ohnmacht, mit pathologischen Blutdruckwerten, mit pathologischen Pulsfrequenzen, mit Lungenödem, mit Schenkelblock, mit supraventrikulären Extrasystolen und mit erhöhter SGPT im Hinblick auf zwei prognostische Kriterien.

Die Symptome Schmerzdauer, Aktivitätszustand, Temperatur, Bewußtseinszustand, EKG-Stadium des Infarktes, AV-Block, absolute Arrhythmie, Kaliumwerte, SGOT-Aktivität und Höhe der Leukozyten standen mit einem der prognostischen Kriterien, zumeist mit der Letalität, in signifikanter Beziehung.

Mit den schlechtesten Verläufen verbunden waren die Symptome Kammerflimmern, AV-Block, Linksschenkelblock, Alter 80 Jhr. und mehr, Schock, Lungenödem, getrübtes Bewußtsein,

absolute Arrhythmie und Extrasystolie.

Ganz allgemein standen alle Symptome, die im Zusammenhang mit den Komplikationen Herzinsuffizienz und Rhythmusstörung zu sehen waren, in Beziehung zu einer ungünstigen Prognose. Dabei fiel auf, daß die Patienten mit dem Symptomenkomplex Herzinsuffizienz eher eine ungünstige Gesamtprognose und die Patienten mit dem Symptomenkomplex Rhythmusstörung eher eine ungünstige Kurzzeitprognose aufwiesen.

6. LITERATURVERZEICHNIS

ADGEY, A.A.J., C.H.MULHOLLAND, I.S.GEDDES, D.A.I.KEEGAN and J.F.PANTRIDGE

"Incidence, significance and management of early bradyarrhythmia complicating acute myocardial infarction"

Lancet 2, S. 1097, 1968

AMOR, H., H.SCHWINGSHACKL und F.DIENSTL

"Transvenöse Schrittmacheranwendung in der Behandlung des frischen Myokardinfarktes"

Wien.Klin.Wschr. 82, S. 6, 1970

ANASTASIADIS, C.T., S.E.SIVERTSON

"Myocardial infarction. A ten-year experience in a North-Western General Hospital"

Ann.Intern.Med. 55, S. 749, 1961

ATKINS, J.M. et al.

"Ventricular conduction blocks and sudden death in acute myocardial infarction"

New Engl.J.Med. 288, S. 281, 1973

BAUER, G.E., D.G.JULIAN and P.A.VALENTINE

"Bundle branch block in acute myocardial infarction"

Brit.Heart J. 27, S. 724, 1965

BEAN, W.H. and C.A.MILLS

"Coronary occlusion, heart failure and environmental temperatures"

Amer.Heart J. 16, S. 701, 1938

BEARD, O.W. et al.

"Initial myocardial infarction among 503 veterans: Five-year survival"

Amer.J.Med. 28, S. 871, 1960

BECK, O.A. und H.HOCHREIN

"Klinischer Verlauf und Prognose bei hypertonen Infarktpatienten"

Dtsch.Med.Wschr. 99, S. 815, 1974

BEHRMANN, J.H., H.R.HIPP and H.E.HEYER

"Pain patterns in acute myocardial infarction"

Amer.J.Med. 9, S. 156, 1950

BILLINGS, F.T., M.B.KALSTONE und Mitarb.

"Prognosis of acute myocardial infarction"

Amer.J.Med. 7, S. 356, 1949

BLEIFELD, W., P.HANRATH, W.MERX, K.W.HEINRICH, S.EFFERT

"Akuter Myokardinfarkt.
I. Hämodynamik des linken Ventrikels"

Dtsch.Med.Wschr. 97, S. 1807, 1972

BLEIFELD, W., D.MATHEY, P.HANRATH, S.EFFERT

"Akuter Myokardinfarkt. VII. Prognostische Bedeutung eines neuen Schockindex"

Dtsch.Med.Wschr. 98, S. 1355, 1973

BLEIFELD, W., P.HANRATH und D.MATHEY

"Akuter Myokardinfarkt. X. Veränderungen der hämodynamik des rechten und linken Ventrikels vom akuten Stadium zur Rekonvaleszenz"

Dtsch.Med.Wschr. 99, S. 1049, 1974

BLOMER, H. und F.KIEFHABER

"Zur Diagnose des frischen Herzinfarktes"

Münch.Med.Wschr. 106, 23, S. 1053, 1964

BRINKMANN, H.E.

"Der Herzinfarkt in einem mittleren Krankenhaus"

Dtsch.Med.Wschr. 92, S. 23, 1967

BROWN, K.W.G. und Mitarb.

"Coronary unit. An intensive care centre for acute myocardial infarction"

Lancet 2, S. 349, 1963

BROWNE, I.W. and T.P.HACKETT

"Emotional reactions for threat of impending death: Study of patients on monitor cardiac pacemaker"

Irish J.M.Sc. 6, S. 177, 1967

BRUCE, R.A., T.R.HORNSTEIN and J.R.BLACKMON

"Myocardial infarction after normal responses to maximal exercise"

Circulation 38, S. 552, 1968

BURKART, F., I.RENGGLI, W.ZUTTER

"Die Linksinsuffizienz bei der koronaren Herzkrankheit"

Med.Welt 23, S. 1014, 1972

CLEEMPOEL, H., J.ENDERLE

"Les facteurs de prognostic de l'infarctus du myocarde au stade aigu"

Acta cardiol. (Brux) 11, S. 260, 1956

COLE, D.R., E.B.SINGIAN and L.W.KATZ

"The long term prognosis following myocardial infarction and some factors which affect it"

Circulation 9, S. 321, 1954

DAY, H.W.

"A cardiac resuscitation program"

Lancet 82, S. 153, 1962

Day, H.W.

"Acute coronary care - A five-year report"

Amer.J.Cardiol. 21, S. 252, 1968

DENBOROUGH, M.A., R.R.H.LOVELL and al.

"Arrhythmias and late sudden death after myocardial infarction"

Lancet 1, S. 386, 1968

DENNING, H.

Lehrbuch der Inneren Medizin
Bd. I, ab S. 127

8.Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1969

DIMOND, G.E.

"Prognosis of men returning to work after first myocardial infarction"

Circulation 23, S. 881, 1961

DRUSS, R.G. and D.S.KORNFELD

"Survivors of cardiac arrest: psychiatric study"

J.Amer.Med.Ass. 201, S. 291, 1967

ECKERSTRÖM, St.

"Clinical and prognostic aspects of acute coronary occlusion"

Acta Med.Scand. 139, Suppl. 260, S. 107, 1951

EGGERS, P., K.VOGELBERG, E.ZYLMANN

"Klinische Studie an 570 Herzinfarkten"

Münch.Med.Wschr. 104 (1962) 49, S. 2388 u. 52, S. 2545

EVANS, G. und G.C.SUTTON
zit. nach M.EISNER

Brit.Heart J. 18, S. 259, 1956

FABRE, P.J.

"Prognostic et décours de l'infarctus du myocarde"

Schweiz.Med.Wschr. 95, S. 1559, 1965

FEIL, H.

"Preliminary pain in coronary thrombosis"

Amer.J.Med.Sci. 193, S.42, 1937

FLUCK, D.C. et al.

"The natural history and clinical significance of arrhythmias after acute cardiac infarction"

Brit.Heart J. 29, S. 170, 1967

FRANK, Ch.W., E.WEINBLATT, S.SHAPIRO and R.V.SAGER

"Myocardial infarction in men: Role of physical activity and smoking in incidence and mortality"

J.Amer.Med.Ass. 198, S. 1241, 1966

FRIEDBERG, Ch.K., H.COHEN, E.DONOSSO
Progr.Cardiovasc.Dis. 10, S. 466, 1968

FRY, J.

"Acute myocardial infarction.
The pre-hospital phase"

Schweiz.Med.Wschr. 98, S. 1210, 1968

FULTON, M.

"Sudden death and myocardial infarction"

Circulation 40, Suppl.IV, S. 182, 1969

GATTENLÖHNER, W.

"Arrhythmien bei Herzinfarkt"

Münch.Med.Wschr. 112, S. 621, 1970

GEDDES, J.S., A.A.J.ADGEY and J.F.PANTRIDGE

"Prognosis after recovery from ventricular fibrillation complicating ischaemic heart disease"

Lancet 2, S. 273, 1967

GILCHRIST, A.R.

(zit. von A.A.F.PEEL 1962)

Scot.Med.J. 3, S. 53, 1958

GILLMANN, H. und K.COLBERG

"Untersuchungen über die Lebensphase nach überstandenem Herzinfarkt"

Dtsch.Med.Wschr. 94, S. 933, 1968

GILLMANN, H.

"Myokardinfarkt"
in: Innere Medizin in Praxis und Klinik
herausgeg. von H.HORNBOSTEL, W.KAUFMANN, W.SIEGENTHALER

Band I, ab S. 1 - 33
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1973

GRENDAHL, H.

"Early death in acute myocardial infarction: A retrospective study of 302 cases"

Acta.Med.Scand. 181, S. 655, 1967

GROSS, R. und D.JAHN

Lehrbuch der Inneren Medizin
ab S. 299

F.K.SCHATTAUER Verlag, Stuttgart 1966

GROSSER, K.D., A.HELLER, W. du MESNIL de ROCHEMONT und G.FLÜGEL

"Hämodynamische und röntgenologische Hinweise zur Diagnostik der Herzinsuffizienz bei akutem Myokardinfarkt"

Dtsch.Med.Wschr. 99, S. 802, 1974

HACKETT, T.P., N.H.CASSEM and H.A.WISHNIE

"The coronary care unit: an appraisal of its psychologic hazards"

New Engl.J.Med. 279, S.1365, 1968

"Detection and treatment of anxiety in the coronary care unit"

Amer.Heart J. 78, S. 727, 1969

HAGFELT, T.

"Acute myocardial infarction in the Copenhagen area in November 1968"

Acta.Med.Scand. 189, S. 279, 1971

HANDBUCH DER INNEREN MEDIZIN

"Die Coronarerkrankungen"

von G.SCHIMERT, W.SCHIMMLER, H.SCHWALB und J.EBERL
Herausg.: G.v.BERGMANN, W.FREY, H.SCHWIEGK
Springer Verlag, Berlin - Göttingen - Heidelberg, 1960
4. Aufl., 9. Band, III. Teil, ab S. 1060

HANRATH, P., W.MERX, W.BLEIFELD, K.W.HEINRICH

"Ballonkatheter, ein methodischer Fortschritt zur intrakardialen Druckmessung"

Med.Welt 23 N.F., S. 1367, 1972

HANRATH, P., W.BLEIFELD, D.MATHEY, W.MERX

"Die klinische Wertigkeit der Pulmonalarteriendruck-messung bei der hämodynamischen Überwachung des akuten Myokardinfarktes"

Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 79, 1973

"Akuter Myokardinfarkt. IX. Die Bedeutung der Pul-monalarteriendruck-Überwachung für Prognose und Therapie"

Dtsch.Med.Wschr. 99, S. 219, 1974

HAUSS, W.H., H.LOSSE und E.DEMAND

"Zur Prognose des Herzinfarktes"

Medizinische Nr. 35/36, 1952

HAUSS, W.H.

"Angina pectoris"

Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1954

HEIKKILA, J.

Mitral incompetence as a complication of acute

myocardial infarction"
Acta.Med.Scand. Suppl. 3, S. 182, 1967

HELLERSTEIN, H.K.
"Relation of exercise to acute myocardial infarction: Therapeutic, restorative, preventive and etiological aspects"

HELLERSTEIN, H.K. and A.B.FORD
"Rehabilitation of the cardiac patient"
J.Amer.Med.Ass. 164, S. 255, 1957

HENNERSDORF, G., W.HUHMANN, G.WALPURGER, W.HARTMANN
"Continuous measuring of diastolic pulmonary artery pressure in acute myocardial infarction in man"
6. Europ.Kardiologenkongreß, Madrid 1972

HOCHREIN, H., O.A.BECK, R.WOLF
"Digitalis beim akuten Myokardinfarkt"
Med.Welt 25, S. 693, 1974

HÖRLEIN, H. und I.SEITZ
"Untersuchungen über den Herzinfarkt"
Arch.Kreisl.-Forsch. 57, S. 84, 1968

HONEY, G.E. and S.C.TRUELOVE
"Prognostic factors in myocardial infarction"
Lancet 1, S. 1155, 1957

HORT, W., H.JUST, K.FISCHER und G.LÜTH
"Infarktmuster im menschlichen Herzen"
Virchows Arch. Abt.A Path.Anat. 345, S. 45, 1968

HUGENHOLTZ, P.G., J.HEIKKILA, J.POOL, D.PALADINO
F.HAGEMEYER, A.C.ARNTZENIUS

"Invasive or non-invasive monitoring"

Circulation 45/46 Suppl. II, S. 295, 1972 a

HUGENHOLTZ, P.G., J.POOL, A.DeGREVE, J.HEIKKILA

"Pulmonary capillary wedge pressure by Swan-Ganz-catheter as a parameter in the treatment of myocardial infarction"

6. Europ.Kardiologenkongreß, Madrid 1972 b

JACOBS, Th.P.

"The initial attack of acute myocardial infarction"

Ann.Intern.Med. 34, S. 114, 1951

JEWITT, D.E., R.BALCON, E.B.RAFTERY and S.ORAM

"Incidence and management of supraventricular arrhythmias after acute myocardial infarction"

Lancet 2, S. 734, 1967

JUERGENS, J.L., J.E.EDWARDS, R.W.ACHOR, H.B.BURCHELL

"Prognosis of patients surviving first clinically diagnosed myocardial infarction"

Arch.Intern.Med. 105, S. 444, 1960

JULIAN, D.G., P.A.VALENTINE and G.G.MILLER

"Disturbances of rate, rhythm and conduction in acute myocardial infarction"

Amer.J.Med. 37, S. 915, 1964

JUST, H.
Kap.: Klinische Physiologie
in W.HORT: HERZINFARKT. Grundlagen und Probleme

Heidelberger Tb., Bd. 61, ab S. 87; Springer Verlag, 1969

KANNEL, W.B. et al.

"Detection of the Coronary-Prone Adult. The Framingham Study"

J.Iowa Med. Soc., Jan. 1966

KELLERMANN, J.

"Return to work of coronary patients"

Fifth World Congress of Cardiology, New Delhi 1966

KILLIP, T. and KIMBALL, J.T.

"Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two-year experience with 250 patients"

Amer.J.Cardiol. 20, S. 457, 1967

"A survey of the coronary care unit: concept and results"

Progr.Cardiovasc.Dis. 11, S. 45, 1968

KLAUS, A.P., N.S.SARACHEK, D.GREENBERG, J.PEKOVER and J.K.COOPER

"Evaluating coronary care units"

Amer.Heart J. 79, S. 471, 1970

KLEIN, R.F.

"The physician and postmyocardial infarction invalidism"

J.Amer.Med.Ass. 194, S. 143, 1965

KLEVENNOW, W., K.BONITZ und P.LAURENTIUS

"Das diagnostische Spektrum bei Herzinfarkt"

Dtsch.Med.Wschr. 1, S. 7, 1967

KUBICEK, F.

"Nachgehende Untersuchungen an einem 5-Jahres-Krankengut von Myokardinfarktpatienten"

Z.Kreisl.-Forsch. 60, S. 185, 1971

KULLER, L.

"Sudden death in arteriosklerotic heart disease"

Amer.J.Cardiol. 24, S. 617, 1969

LASSERS, B.W. and D.G.JULIAN

"Artifical pacining in management of complete heart block complicating acute myocardial infarction"

Brit.Med.J. 2, S. 142, 1968

LASSERS, B.W.

"First year follow-up after recovery from acute myocardial infarction with complete heart block"

Lancet 1, S. 1172, 1969

LAWRIE, D.M., M.R.HIGGINS, M.J.GODMAN, M.F.OLIVER, D.G. JULIAN and K.W.DONALD

"Ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction"

Lancet 2, S. 523, 1968

LAWRIE, D.M.

"Long-term survival after ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction"

Lancet 2, S. 1085, 1969

LINDEN, L.

"Prognostic aspects of myocardial infarction"

Acta Med.Scand. 143, S. 464, 1952

LINKO, E. und Mitarb.

"Intensive care of myocardinal infarction:
A two-year experience with 329 patients"

Acta.Med.Scand. Vol. 187, S. 117, 1970

LOVELL, R.R.H.

"Some sequels to myocardial infarction and their treatment"

Brit.Med.J. 2, S. 465, 1964

LOWN, B., A.M.FAKHRO, W.B.HOOD and G.W.THORN

"The coronary care unit.
New perspectives and directions"

J.Amer.Med.Ass. 199, S. 188, 1967 a

LOWN, B., C.VASSAUX, W.B.HOOD, A.M.FAKHRO, E.KAPLINSKY and G.ROBERGE

"Unresolved problems in coronary care"

Amer.J.Cardiol. 20, S. 494, 1967 b

LUND - JOHANSEN, P.

"The work and rehabilitation of patients with coronary heart disease from an urban and rural population of Norway"

Acta.Med.Scand. 177, S. 59, 1965

MARSHALL, R.M.

"Acute myocardial infarction"

Arch.Intern.Med. 122, S. 472, 1968

MASTER, A.M., S.DACK and H.L.JAFFE

"Coronary thrombosis: one investigation of heart failure and other factors in it course and prognosis"

Amer.Heart J. 13, S. 330, 1937 a

"Factors and events associated with onset of coronary artery thrombosis"

J.Amer.Med.Ass. 109, S. 546, 1937 b

"Bundle branch and interventricular block in acute coronary artery occlusion"

Amer.Heart J. 16, S. 283, 1938

"Follow-up studies in coronary artery occlusion; degree of recovery, symptoms and physical signs"

N.Y.St.J.Med. 42, S. 413, 1942

MASTER, A.M.

"Cooperative study: Death rate among 795 patients in first year after myocardial infarction"

J.Amer.Med.Ass. 197, S. 906, 1966

MASTER, A.M. und Mitarb.

"Single and multiple attacks of transmural myocardial infarction"

J.Amer.Med.Ass. 209, S. 672, 1969

MATHER, H.G., N.G.PEARSON und Mitarb.

"Acute myocardial infarction: home and hospital treatment"

Brit.Med.J. Vol. 3, S. 334, 1971

MAURICE, P., J.L.BEAUMONT, A.LEUPIN and J.LENEGRE

"La période prémonitoire de l'infarctus du myocarde"

Arch.Mal.Coeur 48, S. 551, 1955

McKEE, P.A., W.P.CASTELLI, P.M.McNAMARA, W.B.KANNEL

"The natural history of congestive heart failure: The Framingham Study"

New Engl.J.Med. 285, S. 1442, 1972

McMILLAN, R.L., K.W.G.BROWN, G.B.PECKHAM, O.KAHN, D.B.HUTCHINSON, M.PATON

"Changing perspectives in coronary care. A five-year study"

Amer.J.Cardiol. 20, S. 451, 1967

MELTZER, L.E.

"The current status of intensive coronary care"

New York: Charles Press, 1966 a

MELTZER, L.E., J.B.KITCHELL

"The incidence of arrhythmias associated with acute myocardial infarction"

Progr.Cardiv.Dis. 9, S. 50, 1966 b

MICHEL, D. und W.ZIMMERMANN

"Zum Einsatz eines Schrittmacherkatheters beim frischen Herzinfarkt"

Klin.Wschr. 44, S. 343, 1966

MINTZ, S.S. and L.N.KATZ

"Recent myocardial infarction. Analysis of 572 cases"

Arch.Intern.Med. 80, S. 205, 1947

MOSS, A.J. and S.GOLDSTEIN

"The pre-hospital phase of acute myocardial infarction"

Circulation 41, S. 737, 1970

MOSS, A.J.

"Symposium über die prähospitale Phase der akuten Herzinfarkte"

Arch.Intern.Med. 129, S. 713, 1972

MOUNSEY, P.

"Prodromal symptoms in myocardial infarction"

Brit.Heart J. 13, S. 215, 1951

"Intensive coronary care. Arrhythmias after acute myocardial infarction"

Amer.J.Cardiol. 20, S. 475, 1967

NORRIS, R.M. und Mitarb.

"Hospital mortality in acute myocardial infarction"

Brit.Med.J. 3, S. 143, 1968

NORRIS, R.M., P.W.T.BRANDT, D.E.CAUGHEY, A.J.LEE, P.J.SCOTT

"A new coronary prognostic index"

Lancet Febr. 8, S. 274, 1969

NORRIS, R.M., M.S.CROXSON

"Bundle branch block in acute myocardial infarction"

Amer.Heart J. 79, S. 728, 1970a

NORRIS, R.M., L.W.DEEMING, C.J.MERCER and P.J.SCOTT

"Coronary prognostic index for predicting survival after recovery from acute myocardial infarction"

Lancet Sept. 5, S. 485, 1970 b

NÜSSEL, E., H.G.KIRSCHNER

"Epidemiologie der koronaren Herzkrankheit"

Med.Welt 24, S. 1931, 1973

OLIVER, M.F., D.G.JULIAN and K.W.DONALD

"Problems in evaluating coronary care units: responsibilities and their relation to the community"

Amer.J.Cardiol. 20, S. 465, 1967

PADILLA, T. und P.COSSIO

"Prognose des Myokardinfarktes"

Rev.argent.Cardiol. 1, S. 181, 1934

PAPP, C.

Brit.Heart J. 14, S. 250, 1952

PARTAMIAN, J.O. and R.F.BRADLEY

"Acute myocardial infarction in 258 cases od diabetes. Immediate mortality and five-year survival"

New Engl.J.Med. 273, S. 455, 1965

PATON, B.C.
zit. nach M.EISNER: "Warum übersehen wir Myokardinfarkte?
Dtsch.Med.Wschr. 17, S. 767, 1959

Amer.J.Med. 23, S. 761, 1957

PAULK, E.A., J.W.HURST

"Complete heart block in acute myocardial infarction: a clinical evaluation of the intracardiac bipolar pacemaker"

Amer.J.Cardiol. 17, S. 695, 1966

PEEL, A.A.F., T.SEMPLE, I.WANG, W.M.LANCASTER and J.L.DALL

"A coronary prognostic index for grading the severity of infarction"

Brit.Heart J. 24, S. 745, 1962

PELL, S. and C.A.D'ALONZO

"Acute myocardial infarction in a large industrial population: Report of a 6-year study of 1356 cases"

J.Amer.Med.Ass. 185, S. 831, 1963

"Immediate mortality and five-year survival of employed men with a first myocardial infarction"

New Engl.J.Med. 270, S. 915, 1964

PENTECOAST, B.L., N.M.C.MAYNE

"Results of a general hospital coronary care service"

Brit.Med.J. 1, S. 830, 1968

PENTECOAST, B.L.

"Coronary artery disease. I. management of acute episode"

Brit.Med.J. Vol. I, S. 93, 1971

PLOTZ, M.

"Coronary heart disease"

Cassell, London; Hoeber, New York 1957

RAMDOHR, B., H.J.BUSCHMANN, J.DENNERT, V.MEYER, K.SCHÜREN, R.SCHRÖDER

Prakt.Anästh.u.Wiederbeleb. 4, S. 4, 1969

RAMO, B.W., N.MYERS, A.G.WALLACE, F.STURMER, D.U.CLARK, R.E.WHALM

"Hemodynamic findings in 123 patients with acute myocardial infarction on admission"

Circulation 42, S. 567, 1970

REICHMUTH, J.

"Die apparative Überwachung von Infarktpatienten auf einer Intensivstation"

Schweiz.Med.Wschr. 99, S. 865, 1969

REIMANN, R. und H.JAHRMÄRKER

"Zur Klinik des Herzinfarktes: Symptomatologie und Komplikationen"

Münch.Med.Wschr. 16, S. 923, 1969

RENGGLI, I.

"Prodrome beim akuten Myokardinfarkt"

Schweiz.Med.Wschr. 101, S. 155, 1971

RESTIEAUX, N., C.BRAY, H.BULLARD, M.MURRAY, J.ROBINSON, W.BRIDGEN and L.McDONALD

"150 patients with cardiac infarction treated in a coronary unit"

Lancet 1, S. 1285, 1967

RUSSEK, H.J. and B.L.ZOHMANN

"Immediate prognosis in acute myocardial infarction. A survey of the acute phase in 1318 patients"

Trans.Amer.Coll.Cardiol. 4, S. 135, 1954

"Chances for survival in acute myocardial infarction. Survey of the acute phase in 1318 patients"

J.Amer.Med.Ass. 156, S. 765, 1954

RUSSELL jr., R.O., D.HUNT, C.POTANIN, Ch.RACKLEY

"Hemodynamic monitoring in a coronary intensive care unit"

Arch.Intern.Med. 130, S. 370, 1972

SAMPSON, J. and M.ELIASER

"The diagnosis of impending acute coronary artery occlusion"

Amer.Heart J. 13, S. 675, 1937

SCHAUB, F. und M.ROTHLIN

"Schock und Herzinfarkt"

Schweiz.Med.Wschr. 95, S. 1545, 1965

SCHEINMANN, M.M.

"Congestive heart failure after acute myocardial infarction"

Calif.Med. 114, S. 23, 1971

SCHLUGER, J., I.IRAJ and J.N.EDSON

"Cardiac pacing in the acute myocardial infarction complicated by complete heart block"

Amer.Heart J. 80, S. 116, 1970

SCHMIDT, E. und F.W.

"Enzym - Fibel"

Boehringer Mannheim GmbH 1969, ab S. 69

SCHRÖDER, R. und H.SÜDHOF

In: Praktische EKG - Auswertung

Schattauer Verlag, Stuttgart 1963

SCHRÖDER, R., W.DISSMANN, H.J.BUSCHMANN und J.SCHNEIDER

"Myokardinfarkt - Wachstation"

Z.Kreisl.-Forsch. 56, S. 1, 1967

SCHRÖDER, R. und W.DISSMANN

"Arterielle Hypotension nach akutem Myokardinfarkt"

Lebensversicherungsmedizin 20, S. 104, 1968

SCHRÖDER, R.

"Therapie der Akutphase des Myokardinfarktes"

Med.Welt 24, S. 1935, 1973

SGROI, S., J.HOLLAND and S.J.MARWIT

"Psychological reactions to catastrophic illness: comparison of patients treated in intensive care unit and medical ward, presented at Twenty-fifth Annual Meeting"

Am.Psychosomatic Soc., March 29 to 31, 1968

SHARLAND, D.E.

"Ability of men to return to work after cardiac infarction"

Brit.Med.J. 2, S. 718, 1964

SIDDONS, H. and E.SOWTON

"Cardiac pacemakers"

Springfield I, 1967

SIGLER, L.H.

"Prognosis of angina pectoris and coronary occlusion. Follow-up of 1700 cases"

J.Amer.Med.Ass. 146, S. 998, 1951

SLOMAN, G. und Mitarb.

"Coronary care unit: A review of 300 patients monitored since 1963"

Amer.Heart J. 75, S. 140, 1968

SLOMAN, G., R.BROWN

"Hospital registration in patients with acute myocardial infarction"

Amer.Heart J. 79, S. 761, 1970

SMIRK, F.H. and D.G.PALMER

"A myocardial syndrome. With particular reference to the occurrence of sudden death and premature systoles interrupting antecedent T-waves"

Amer.J.Cardio. 6, S. 620, 1960

SOLOMON, H.A., A.L.EDWARDS and Th.KILLIP

"Prodromata in acute myocardial infarction"

Circulation 40, S. 463, 1969

STANNARD, M. und Mitarb.

"Ventricular fibrillation in acute myocardial infarction: Prognosis following successful resuscitation"

Amer.Heart J. 77, S. 573, 1969

STOCK, E., A.GOBLE and G.SLOMAN

"Assessment of arrhythmias in myocardial infarction"

Brit.Med.J. 2, S. 719, 1967

SWAN, H.J.C., W.GANZ, J.S.FORRESTER, H.MARCUS, G.DIAMOND, D.CHONETTE

"Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter"

New Engl.J.Med. 283, S. 447, 1970

TATTERSFIELD, A.E., M.W.McNICOL, H.SHAWDON, D.ROLFS

"Chest X-ray film in acute myocardial infarction"

Brit.Med.J. 2, S. 332, 1969

THOMAS, M., D.E.JEWITT, J.P.SHILLINGFORD

"Analysis of 150 patients with acute myocardial infarction admitted to an intensive care unit"

Brit.Med.J. 1, S. 787, 1968

TRAUTWEIN, H., R.JULITZ

"Katamnestische Erhebungen und Untersuchungen bei durch Testung früh erfaßten Diabetikern"

Med.Welt 24, S. 633, 1973

TRÖGER, H.G.

"Die Bedeutung der Lokalisation des Myokardinfarktes für klinisches Erscheinungsbild und Prognose"

Dissertation 1974, S. 23
Ludwig - Maximilians - Universität München

VAKIL, R.J.

"Intermediate coronary syndrome"

Circulation 24, S. 557, 1961

VERDUN di CANTOGNO, L. et al.

Min.Med. 62, S. 1613, 1971

WAHLBERG, F.

"A study of acute myocardial infarction"

Amer.Heart J. 65, S. 769, 1963

WHITE, P.D., E.F.BLAND and S.A.LEVINE

"Further observations concerning the prognosis of myocardial infarction due to coronary thrombosis"

Amer.Intern.Med. 48, S. 39, 1958

WIGGERS, C.J. and R.WEGRIA

"Ventricular fibrillation due to single, localized induction and condenser shocks applied during the vulnerable phase of ventricular systole"

Amer.J.Physiol. 128, S. 500, 1940

WOLLHEIM, E. und K.W.SCHNEIDER

Regensburg Jb.ärztl.Fortbild. IX, 1961

WOLLHEIM, E.

"Zur Enzymdiagnostik des Herzinfarktes"

M.-Kurse ärztl.Fortbild. 16, S. 140, 1966

"Hämodynamik und kardiogener Schock bei Myokardinfarkt"

In: HEILMEYER, L., H.-J.HOLTMEIER (Hrsg.): Herzinfarkt und Schock

Thieme, Stuttgart 1969, S. 12

"Hämodynamik, Therapie und Letalität nach Myokardinfarkt"

Münch.Med.Wschr. 112, S. 605, 1970

WOLTER, H.H. und R.THORSPEKEN

In: Klinische Pathophysiologie

W.SIEGENTHALER (Herausg.)
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1970, S. 528

WOOD, Paul

Diseases of Heart and Circulation

2nd Edition S. 731
Lipincott Comp., Philadelphia 1958

"Acute and subacute coronary insufficiency"

Brit.Med.J. 1, S. 1779, 1961

In: Diseases of the heart and circulation

2nd Edition, ab S. 750
Eyre and Spottiswoode, London 1962

WRIGHT, J.S., Ch.D.MARPLE and D.F.BECK

"Myocardial infarction"

New York: Grune and Stratton 1954

YATER, W.M., A.H.TRAUM, W.G.BROWN, R.H.FITZGERALD, M.A.GEISLER and B.B.WILCOX

"Coronary artery disease in men eighteen to thirty-nine years of age"

Amer.Heart J. 36, S. 334, 481, 683, 1948

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Einleitung und Zielsetzung der Arbeit	1
2. Material und Methodik	3
2.1 Datenerfassung	3
2.2 Datenumsetzung	3
2.3 Datenverarbeitung	4
3. Eigene Ergebnisse	6
3.1 Letalität	6
3.1.1 Allgemeines	6
3.1.1.1 Ausprägung des prognostischen Merkmales	6
3.1.1.2 Geschlecht und Alter	7
3.1.1.3 Zeitpunkt des Infarktes	9
3.1.2 Die Symptome	9
3.1.2.1 Erste Anzeichen	9
3.1.2.2 Schmerzen	10
3.1.2.2.1 Schmerzqualität	10
3.1.2.2.2 Schmerzlokalisation	11
3.1.2.2.3 Schmerzausstrahlung	11
3.1.2.2.4 Schmerzdauer	13
3.1.2.3 Aktivität	13
3.1.2.4 Allgemeinsymptome	14
3.1.2.4.1 Schwindel	14
3.1.2.4.2 Übelkeit	14
3.1.2.4.3 Diarrhoe	15
3.1.2.4.4 Schweißausbruch	15
3.1.2.4.5 Angst	16
3.1.2.4.6 Atemnot	16
3.1.2.5 Bewußtsein	16
3.1.2.6 Schock	17
3.1.2.7 Blutdruck	18
3.1.2.8 Pulsfrequenz	18

Seite

3.1.2.9 Temperatur 19
3.1.2.10 Digitalisbedürftigkeit 19
3.1.2.11 Lungenödem 20
3.1.2.12 EKG 20
3.1.2.12.1 Stadium 20
3.1.2.12.2 AV-Block 21
3.1.2.12.3 Schenkelblock 22
3.1.2.12.4 Sinustachykardie 22
3.1.2.12.5 Supraventrikuläre Extrasystolen 23
3.1.2.12.6 Ventrikuläre Extrasystolen 23
3.1.2.12.7 Kammerflimmern 24
3.1.2.12.8 Absolute Arrhythmie 24
3.1.2.12.9 Rhythmusstörung 24
3.1.2.13 Blutchemie 25
3.1.2.13.1 Kalium 25
3.1.2.13.2 SGOT 26
3.1.2.13.3 SGPT 26
3.1.2.13.4 HBDH 27
3.1.2.13.5 CPK 27
3.1.2.14 Leukozyten 27

3.2 Reinfarkt 29
3.2.1 Allgemeines 29
3.2.1.1 Ausprägungen des prognostischen Merkmales 29
3.2.1.2 Überlebensaussichten 29
3.2.1.3 Früherer Infarkt 30
3.2.1.4 Geschlecht und Alter 31
3.2.1.5 Zeitpunkt des Infarktes 32

3.2.2 Die Symptome 33
3.2.2.1 Erste Anzeichen 33
3.2.2.2 Schmerzen 34
3.2.2.2.1 Schmerzqualität 34
3.2.2.2.2 Schmerzlokalisation 34
3.2.2.2.3 Schmerzausstrahlung 35
3.2.2.2.4 Schmerzdauer 36

Seite

3.2.2.3 Aktivität 36
3.2.2.4 Allgemeinsymptome 37
3.2.2.4.1 Schwindel 37
3.2.2.4.2 Übelkeit 37
3.2.2.4.3 Diarrhoe 38
3.2.2.4.4 Schweißausbruch 38
3.2.2.4.5 Angst 39
3.2.2.4.6 Atemnot 39
3.2.2.5 Bewußtsein 39
3.2.2.6 Schock 40
3.2.2.7 Blutdruck 40
3.2.2.8 Pulsfrequenz 41
3.2.2.9 Temperatur 41
3.2.2.10 Digitalisbedürftigkeit 42
3.2.2.11 Lungenödem 42
3.2.2.12 EKG 42
3.2.2.12.1 Stadium 42
3.2.2.12.2 AV-Block 43
3.2.2.12.3 Schenkelblock 44
3.2.2.12.4 Sinustachykardie 44
3.2.2.12.5 Supraventrikuläre Extrasystolen 45
3.2.2.12.6 Ventrikuläre Extrasystolen ... 45
3.2.2.12.7 Kammerflimmern 46
3.2.2.12.8 Absolute Arrhythmie 46
3.2.2.12.9 Rhythmusstörung 46
3.2.2.13 Blutchemie 47
3.2.2.13.1 Kalium 47
3.2.2.13.2 SGOT 47
3.2.2.13.3 SGPT 48
3.2.2.13.4 HBDH 48
3.2.2.13.5 CPK 49
3.2.2.14 Leukozyten 49

Seite

3.3 Stenokardien 50
3.3.1 Allgemeines 50
3.3.1.1 Ausprägungen des prognostischen Merkmales 50
3.3.1.2 Überlebensaussichten 51
3.3.1.3 Stenokardien in der Anamnese 52
3.3.1.4 Geschlecht und Alter 52
3.3.1.5 Zeitpunkt des Infarktes 54
3.3.2 Die Symptome 55
3.3.2.1 Erste Anzeichen 55
3.3.2.2 Schmerzen 56
3.3.2.2.1 Schmerzqualität 56
3.3.2.2.2 Schmerzlokalisation 57
3.3.2.2.3 Schmerzausstrahlung 57
3.3.2.2.4 Schmerzdauer 58
3.3.2.3 Aktivität 59
3.3.2.4 Allgemeinsymptome 59
3.3.2.4.1 Schwindel 59
3.3.2.4.2 Übelkeit 60
3.3.2.4.3 Diarrhoe 60
3.3.2.4.4 Schweißausbruch 61
3.3.2.4.5 Angst 61
3.3.2.4.6 Atemnot 62
3.3.2.5 Bewußtsein 62
3.3.2.6 Schock 63
3.3.2.7 Blutdruck 63
3.3.2.8 Pulsfrequenz 64
3.3.2.9 Temperatur 64
3.3.2.10 Digitalisbedürftigkeit 64
3.3.2.11 Lungenödem 65
3.3.2.12 EKG 65
3.3.2.12.1 Stadium 65
3.3.2.12.2 AV-Block 66
3.3.2.12.3 Schenkelblock 66
3.3.2.12.4 Sinustachykardie 67
3.3.2.12.5 Supraventrikuläre Extrasystolen 67

Seite

3.3.2.12.6 Ventrikuläre Extrasystolen ... 68
3.3.2.12.7 Kammerflimmern 68
3.3.2.12.8 Absolute Arrhythmie 69
3.3.2.12.9 Rhythmusstörung 69
3.3.2.13 Blutchemie 70
3.3.2.13.1 Kalium 70
3.3.2.13.2 SGOT 70
3.3.2.13.3 SGPT 71
3.3.2.13.4 HBDH 71
3.3.2.13.5 CPK 71
3.3.2.14 Leukozyten 71

3.4 Atemnot 73
3.4.1 Allgemeines 73
3.4.1.1 Ausprägungen des prognostischen Merkmales 73
3.4.1.2 Überlebensaussichten 74
3.4.1.3 Herzinsuffizienzzeichen in der Anamnese 74
3.4.1.4 Geschlecht und Alter 75
3.4.1.5 Zeitpunkt des Infarktes 76

3.4.2 Die Symptome 77
3.4.2.1 Erste Anzeichen 77
3.4.2.2 Schmerzen 78
3.4.2.2.1 Schmerzqualität 78
3.4.2.2.2 Schmerzlokalisation 79
3.4.2.2.3 Schmerzausstrahlung 79
3.4.2.2.4 Schmerzdauer 80
3.4.2.3 Aktivitätszustand 81
3.4.2.4 Allgemeinsymptome 81
3.4.2.4.1 Schwindel 81
3.4.2.4.2 Übelkeit 81
3.4.2.4.3 Diarrhoe 82
3.4.2.4.4 Schweißausbruch 82
3.4.2.4.5 Angst 82
3.4.2.4.6 Atemnot 83
3.4.2.5 Bewußtsein 83
3.4.2.6 Schock 84

Seite

3.4.2.7 Blutdruck 84
3.4.2.8 Pulsfrequenz 85
3.4.2.9 Temperatur 85
3.4.2.10 Digitalisbedürftigkeit 86
3.4.2.11 Lungenödem 86
3.4.2.12 EKG 86
3.4.2.12.1 Stadium 86
3.4.2.12.2 AV-Block 87
3.4.2.12.3 Schenkelblock 88
3.4.2.12.4 Sinustachykardie 88
3.4.2.12.5 Supraventrikuläre Extrasystolen 89
3.4.2.12.6 Ventrikuläre Extrasystolen ... 89
3.4.2.12.7 Kammerflimmern 89
3.4.2.12.8 Absolute Arrhythmie 90
3.4.2.12.9 Rhythmusstörung 90
3.4.2.13 Blutchemie 91
3.4.2.13.1 Kalium 91
3.4.2.13.2 SGOT 91
3.4.2.13.3 SGPT 91
3.4.2.13.4 HBDH 91
3.4.2.13.5 CPK 92
3.4.2.14 Leukozyten 92

3.5 Ödeme 93
3.5.1 Allgemeines 93
3.5.1.1 Ausprägungen des prognostischen Merkmales 93
3.5.1.2 Überlebensaussichten 93
3.5.1.3 Zeichen von Herzinsuffizienz in der Anamnese 94
3.5.1.4 Geschlecht und Alter 95
3.5.1.5 Zeitpunkt des Infarktes 96
3.5.2 Die Symptome 96
3.5.2.1 Erste Anzeichen 96
3.5.2.2 Schmerzen 96
3.5.2.2.1 Schmerzqualität 97
3.5.2.2.2 Schmerzlokalisation 97

Seite

3.5.2.2.3 Schmerzausstrahlung 97
3.5.2.2.4 Schmerzdauer 98
3.5.2.3 Aktivität 99
3.5.2.4 Allgemeinsymptome 99
3.5.2.4.1 Schwindel 99
3.5.2.4.2 Übelkeit 100
3.5.2.4.3 Diarrhoe 100
3.5.2.4.4 Schweißausbruch 100
3.5.2.4.5 Angst 100
3.5.2.4.6 Atemnot 101
3.5.2.5 Bewußtsein 101
3.5.2.6 Schock 102
3.5.2.7 Blutdruck 102
3.5.2.8 Pulsfrequenz 102
3.5.2.9 Temperatur 103
3.5.2.10 Digitalisbedürftigkeit 103
3.5.2.11 Lungenödem 103
3.5.2.12 EKG 104
3.5.2.12.1 Stadium 104
3.5.2.12.2 AV-Block 104
3.5.2.12.3 Schenkelblock 104
3.5.2.12.4 Sinustachykardie 105
3.5.2.12.5 Supraventrikuläre Extrasystolen 105
3.5.2.12.6 Ventrikuläre Extrasystolen 106
3.5.2.12.7 Kammerflimmern 106
3.5.2.12.8 Absolute Arrhythmie 106
3.5.2.12.9 Rhythmusstörung 106
3.5.2.13 Blutchemie 107
3.5.2.13.1 Kalium 107
3.5.2.13.2 SGOT 107
3.5.2.13.3 SGPT 108
3.5.2.13.4 HBDH 108
3.5.2.13.5 CPK 108
3.5.2.14 Leukozyten 108

Seite

3.6 Arbeitsfähigkeit 109
3.6.1 Allgemeines 109
3.6.1.1 Ausprägungen des prognostischen Merkmales 109
3.6.1.2 Überlebensaussichten 110
3.6.1.3 Geschlecht und Alter 110
3.6.1.4 Zeitpunkt des Infarktes 112
3.6.2 Die Syptome 113
3.6.2.1 Erste Anzeichen 113
3.6.2.2 Schmerzen 113
3.6.2.2.1 Schmerzqualität 113
3.6.2.2.2 Schmerzlokalisation 114
3.6.2.2.3 Schmerzausstrahlung 114
3.6.2.2.4 Schmerzdauer 114
3.6.2.3 Aktivität 115
3.6.2.4 Allgemeinsymptome 115
3.6.2.4.1 Schwindel 115
3.6.2.4.2 Übelkeit 116
3.6.2.4.3 Diarrhoe 116
3.6.2.4.4 Schweißausbruch 116
3.6.2.4.5 Angst 116
3.6.2.4.6 Atemnot 117
3.6.2.5 Bewußtsein 117
3.6.2.6 Schock 117
3.6.2.7 Blutdruck 118
3.6.2.8 Pulsfrequenz 118
3.6.2.9 Temperatur 119
3.6.2.10 Digitalisbedürftigkeit 119
3.6.2.11 Lungenödem 119
3.6.2.12 EKG 120
3.6.2.12.1 Stadium 120
3.6.2.12.2 AV-Block 120
3.6.2.12.3 Schenkelblock 121
3.6.2.12.4 Sinustachykardie 121
3.6.2.12.5 Supraventrikuläre Extrasystolen . 121
3.6.2.12.6 Ventrikuläre Extrasystolen 121
3.6.2.12.7 Kammerflimmern 122

Seite

3.6.2.12.8 Absolute Arrhythmie 122
3.6.2.12.9 Rhythmusstörung 123
3.6.2.13 Blutchemie 123
3.6.2.13.1 Kalium 123
3.6.2.13.2 SGOT 123
3.6.2.13.3 SGPT 124
3.6.2.13.4 HBDH 124
3.6.2.13.5 CPK 124
3.6.2.14 Leukozyten 125

4. Diskussion 126

4.1 Besprechung der Ergebnisse 126
4.1.1 Die prognostischen Merkmale 126
4.1.1.1 Letalität 126
4.1.1.2 Reinfarkt 135
4.1.1.3 Beschwerden nach der Entlassung 137
4.1.1.4 Arbeitsfähigkeit (ARB) 140
4.1.2 Die Symptome 143
4.1.2.1 Erste Anzeichen 143
4.1.2.2 Schmerzen 144
4.1.2.2.1 Schmerzqualität 145
4.1.2.2.2 Schmerzlokalisation 146
4.1.2.2.3 Schmerzausstrahlung 147
4.1.2.2.4 Schmerzdauer 148
4.1.2.3 Aktivität 149
4.1.2.4 Allgemeinsymptome 151
4.1.2.4.1 Schwindel 151
4.1.2.4.2 Übelkeit 152
4.1.2.4.3 Diarrhoe 153
4.1.2.4.4 Schweißausbruch 153
4.1.2.4.5 Angst 154
4.1.2.4.6 Atemnot 155
4.1.2.5 Bewußtsein 157
4.1.2.6 Schock 158
4.1.2.7 Blutdruck 161

Seite

4.1.2.8 Pulsfrequenz 163
4.1.2.9 Temperatur 164
4.1.2.10 Digitalisbedürftigkeit 165
4.1.2.11 Lungenödem 169
4.1.2.12 EKG 170
4.1.2.12.1 Stadium 170
4.1.2.12.2 AV-Block 171
4.1.2.12.3 Schenkelblock 175
4.1.2.12.4 Sinustachykardie 178
4.1.2.12.5 Supraventrikuläre Extrasystolen 179
4.1.2.12.6 Ventrikuläre Extrasystolen 180
4.1.2.12.7 Kammerflimmern 182
4.1.2.12.8 Absolute Arrhythmie 184
4.1.2.12.9 Rhythmusstörung 185
4.1.2.13 Blutchemie 188
4.1.2.13.1 Kalium 188
4.1.2.13.2 Enzym-Befunde 188
4.1.2.14 Leukozyten 190

4.2 Kritik 191

5. Zusammenfassung 193

6. Literaturverzeichnis 196

LEBENSLAUF

Ich bin am 7.August 1946 in Landsberg a.Lech geboren.

Mein Vater ist Oberbürgermeister i.R., meine Mutter Hausfrau. Mein älterer Bruder hat die Wirtschaftsprüferlaufbahn eingeschlagen, ist verheiratet und hat zwei Kinder. Meine ältere Schwester ist Frau eines Kunstschmiedemeisters und hat drei Kinder. Meine jüngere Schwester ist seit kurzem mit einem Antiquitätenhändler verheiratet.

Ich bin seit Mai 1974 mit der Krankenschwester Erika Überreiter, geb. Lösche, verheiratet. Wir haben einen einjährigen Sohn.

In den Jahren 1948 bis 1958 lebte ich mit meiner Familie in Rosenheim, nachdem mein Vater dort zehn Jahre lang das Amt des Oberbürgermeisters innehatte.

Hier besuchte ich die Volksschule und ab 1957 das humanistische Gymnasium.

Seit 1958 wohne ich in München, wo ich im Juli 1966 im Ludwigsgymnasium absolvierte.

Die Schwierigkeiten der Zulassung zum Medizinstudium in München überwand ich im Frühjahr 1967 durch erfolgreiches Ablegen einer Leistungsprüfung nach einem Semester Studium als Naturwissenschaftler. Damit war ich ordentlicher Student der Medizin an der Ludwig - Maximilians - Universität zu München und bestand dort nach insgesamt 11 Semestern im Frühjahr 1972 das Medizinische Staatsexamen.

Während dieser Zeit erwarb ich mir praktische Kenntnisse auf den Gebieten Chirurgie, Innere Medizin und Pathologie im Rahmen des Krankenpflegepraktikums im Kreiskrankenhaus München-Pasing und zahlreicher Famulaturen im selben Hause, in der Stiftsklinik Augustinum und im städt. Krankenhaus München-Harlaching.

Als Medizinalassistent arbeitete ich ab Oktober 1972 auf einer internen Station sechs Monate in der Stiftsklinik Augustinum und auf verschiedenen chirurgischen Stationen vier Monate im städt. Krankenhaus München-Harlaching.
Im Anschluß daran war ich noch bis zum Februar 1974 als freier Mitarbeiter in der Landpraxis des Arztes für Allgemeinmedizin Dr. M.Häring in Wolnzach tätig.

Vom Febr. 1974 bis April 1975 hatte ich als Stabsarzt in der Bundeswehr den Grundwehrdienst abzuleisten.

Seit Mai 1975 bin ich Assistenzarzt in der Chirurgischen Klinik Prof. Dr. W.Hart.